

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N^o

671

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy-Henri DELTOUR

Né le 18 janvier 1919, à Paris (X^e)

Présentée et soutenue publiquement le 3 juillet 1945

Sur douze cas d'Ostéose de famine

Leur bilan humoral

Les transferts calciques

Président : M. JUSTIN-BESANÇON, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1945

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **DELTOUR.**

Prénoms : **Guy-Henri.**

Date de la soutenance : 3 juillet 1945.

Numéro d'ordre :

1

DELTOUR (Guy-Henri). — Sur douze cas d'ostéose de famine. Leur bilan humoral, les transferts calciques. — *Paris*, Maloine, édit., 1945, in-8°, 96 p. + 4 pl. h.-t.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1945, N°.....)

2

DELTOUR (Guy-Henri). — Sur douze cas d'ostéose de famine. Leur bilan humoral, les transferts calciques. — *Paris*, Maloine, édit., 1945, in-8°, 96 p. + 4 pl. h.-t.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1945, N°.....)

3

DELTOUR (Guy-Henri). — Sur douze cas d'ostéose de famine. Leur bilan humoral, les transferts calciques. — *Paris*, Maloine, édit., 1945, in-8°, 96 p. + 4 pl. h.-t.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1945, N°.....)

4

DELTOUR (Guy-Henri). — Sur douze cas d'ostéose de famine. Leur bilan humoral, les transferts calciques. — *Paris*, Maloine, édit., 1945, in-8°, 96 p. + 4 pl. h.-t.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1945, N°.....)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N^o —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy-Henri DELTOUR

Né le 18 janvier 1919, à Paris (X^e)

Présentée et soutenue publiquement le 3 juillet 1945

Sur douze cas d'Ostéose de famine

Leur bilan humoral

Les transferts calciques

Président : M. JUSTIN-BESANÇON, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1945

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN..... BAUDOUIN

ASSESEUR..... Léon BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Assistance Médico-sociale.....	N...
Bactériologie.....	GASTINEL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales.....	CADENAT.
	MONDOR.
	QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique.....	MATHIEU.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
	ABRAMI.
Cliniques médicales.....	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLÉRY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique.....	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie.....	VINCENT (CI)
	LANTUÉJOUL.
Cliniques obstétricales.....	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique.....	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER
Clinique urologique.....	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Histologie.....	CHAMPY.

Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	JUSTIN-BESANÇON
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale.....	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie expérimentale et comparée.....	BÉNARD (Henri).
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD.
Physiologie.....	BINET (Léon).
Physique médicale.....	STROHL.
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET.
Thérapeutique.....	AUBERTIN

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histologie),
 JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie)
 VERNE (Histologie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie.....	CORDIER.	Médecine générale.....	GARCIN.
	N...		DE GENNES.
Anatomie pathologique	DELARUE.		HAGUENAU.
	M ^{lle} GAUTHIER.		LELONG.
	VILLARS.		LENÈGRE.
Bactériologie.....	BONNET.		MARCHAL.
Chimie médicale.....	N...		MOLLARET.
	AMELINE.		MOUQUIN.
	FÈVRE.		SOULIÉ.
	FUNCK-BRENTANO	Médecine légale.....	DESOILLE.
	MÉNÉGAUX.		DIGONNET.
Chirurgie générale...	PATEL.	Obstétrique.....	LACOMME.
	SICARD.		SUREAU.
	N...		N...
	N...	Ophtalmologie.....	RENARD.
	N...	Oto-rhino-laryngologie.	HALPHEN.
Histologie.....	BULLIARD.	Parasitologie.....	LAVIER.
Hydrologie.....	N...	Parasitologie coloniale.	N...
Hygiène.....	N...	Pathologie expériment.	LEMAIRE.
	BARIÉTY.	Pharmacologie.....	M ^{lle} J. LÉVY.
	BERNARD (Ét.).		N...
	BOULIN.	Physiologie.....	RICHEL
Médecine générale....	BROUET.		N...
	CACHERA.	Physiologie médicale...	DESGREZ (H.).
	COSTE.	Thérapeutique.....	TURPIN.
	DELAY.	Urologie.....	COUVELAIRE.

RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique),
LE LORIER (Obstétrique), PIÉDELIÈVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale...	{ GATELLIER.	Clinique médicale....	{ ALAJOUANINE.
	{ DE GAUDART		{ CHEVALLIER.
	{ D'ALLAINES.		{ LAROCHE Guy.
Clinique obstétricale...	ECALLE.	Clinique urologique..	FEY.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.		MM.	
Puériculture.....	N...	Stomatologie.....	DECHAUME.
Radiologie.....	LEDoux-LEBARD		

MM.	
Secrétaire de la Faculté.....	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef.....	A. HAHN.
Bibliothécaires.....	M ^{les} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE DOCTEUR LUCIEN DE GENNES

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN ROCHE

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Professeur de Chimie biologique

A la Faculté de Médecine et de Pharmacie

et à la Faculté des Sciences de Marseille

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. JUSTIN-BESANÇON

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et climatologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Président de la Croix-Rouge française
Officier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR DANIEL MAHOUDEAU

Médecin des Hôpitaux de Paris

A MES MAÎTRES DANS LES FACULTÉS
ET DANS LES HOPITAUX

A MON JURY DE THESE

Sur douze cas d'Ostéose de famine

Leur bilan humoral

Les transferts calciques

I

INTRODUCTION

Parmi les conséquences directes ou indirectes de la guerre actuelle, les restrictions alimentaires subies par la population urbaine française depuis cinq ans ont été la cause de carences dont les effets se sont fait sentir brutalement dès 1942.

La multiplication récente de cas d'ostéopathies d'étiologie indéterminée, a attiré l'attention des cliniciens sur des formes pathologiques à peu près disparues de la clinique courante, et que l'on a rapprochées des ostéopathies de famine déjà observées par les auteurs de langue allemande en 1919 sur des populations soumises à des restrictions alimentaires progressives et de longue durée.

Le mérite d'avoir attiré l'attention des médecins sur l'apparition et la répétition des cas d'ostéoses de famine au cours de ces dernières années à Paris, revient à M. le Professeur L. JUSTIN-BESANÇON (63), qui n'hésite pas à dénoncer ces accidents comme une manifestation « épidémique » de l'ostéose de carence. Cette notion est importante par le fait des mesures générales de diététique et d'hygiène qu'elle comporte pour en éviter l'extension. C'est ainsi que naît la notion d'*ostéose de famine*, et c'est de cette affection que nous allons relater quelques cas observés depuis deux ans dans le Service de M. le Dr L. DE GENNES.

L'étude de cette maladie nous aussi a paru intéressante en tant que contribution à l'étude du mécanisme complexe de l'ossification, bien que la clinique humaine, par la multiplicité des facteurs en jeu soit loin d'être aussi fructueuse que l'expérimentation bio-chimique de laboratoire, comme nous avons pu nous en rendre compte par de récents travaux.

II

HISTORIQUE

Sans vouloir entrer dans les détails, nous nous bornerons à donner un schéma de l'historique de cette maladie, que de nombreux auteurs ont déjà retracée.

Les maladies osseuses de famine sont connues de longue date. On retrouve leur description à propos des grandes disettes qui ont ravagé tour à tour les différents points du globe. Sous le nom d'ostéomalacie obsidionale, on l'a décrite au XVIII^e siècle, mais les auteurs d'alors en font une seule et même maladie avec le rachitisme. Au siècle suivant, au cours des famines des Indes, de Chine et de Russie, on retrouve cette ostéoporose plus ou moins associée à d'autres maladies osseuses dont l'entité morbide est maintenant reconnue, mais dont le diagnostic était difficile à établir alors, étant donné le peu de moyens d'investigation dont on disposait.

Il faut arriver à la guerre de 1914-1918 pour trouver les premières descriptions cliniques sérieuses, sous le nom de « Hungerosteopathie » ou de « Hungerknochenerkrankung ». Lors de la disette de Vienne en 1917, LOOSER (75-76) collige 23 observations portant sur l'étude clinique et radiologique du rachitisme tardif et de l'ostéomalacie, affections qui sont certainement en rapport avec les ostéoses de carence comme nous le verrons plus loin. Cet auteur remarque en particulier sur différents articles osseux, des lésions symétriques « d'éclaircissements linéaires de l'os, de fentes en zig-zag, en biais, ou plus rarement en Z » ou « des plages claires de 10 à 15 millimètres de diamètre ». Les pseudo-fractures se rencontrent aussi bien dans le cas d'une jeune fille de 20 ans

rachitique depuis l'enfance, que chez une ostéomalacique puerpérale. Les fragments de l'os intéressé ne sont pas déplacés, et la palpation ne révèle ni mobilité anormale, ni crépitation, mais quelquefois une douleur qui ne se fait sentir au repos que d'une manière diffuse.

La disette qui touche les populations autrichiennes et allemandes s'étant étendue, les auteurs publient des observations de plus en plus nombreuses, en tête desquelles EDELMANN (30) qui rapproche les ostéopathies de carence de l'ostéomalacie, terme encore imparfaitement précisé à l'époque. SCHLESINGER (112 et 113), SCHIFF, PORGES ET WAGNER (91), WENCKEBACH (129), observent aussi d'autres cas la même année à Vienne. ALWENS (1, 2). SIMON (119 et ss.) publient des cas similaires à Francfort. Puis ce sont de nombreuses communications dont les plus remarquables sont celles de ENGEL (33), EISLER (31, 32) HIRSCH (58), SZENES (124), STAUNIG (123), FROMME (38 et ss.) et SEELIGER (114), dans lesquelles les ostéoses de famine sont tour à tour individualisées ou rattachées au rachitisme tardif ou à l'ostéomalacie.

En 1920, HUME et NIRENSTEIN (60), se basant sur 1.101 cas, étudient la fréquence d'apparition des cas d'ostéomalacie en fonction de l'âge des malades et de la saison pendant laquelle se déclare l'affection. Ils en concluent que l'âge optimum est entre 60 et 70 ans (19 cas sur 111) et que la maladie se voit surtout pendant les mois froids.

Dans la période qui suit celle des observations des médecins autrichiens et allemands en 1920, et qui précède celle des observations en tous points comparables des médecins français en 1941, un certain nombre de carences calciques ont pu être observées pour des raisons diverses.

En 1932, MICHAELIS (81) publie une observation concernant un jeune homme de 18 ans ayant manifestement subi un régime carencé en Autriche à la fin de la guerre précédente. Le malade accuse des douleurs dans les jambes, peu à peu généralisées à tout le squelette, et entraînant une impotence fonctionnelle progressive. La radio montre de nombreux foyers de décalcification, et surtout des images de pseudo-fractures au niveau du radius, des métacarpiens,

des métatarsiens et de l'acromion gauche. Sur le bassin, on notait une échancrure symétrique des os iliaques sur l'aile externe, ainsi qu'une fente sur les branches ischio-pubiennes.

WEISSENBACH et LIÈVRE (128) et LOUBEYRE et BLONDEAU (78), publient trois cas de malades ayant présenté des décalcifications massives, une cyphose dorsale et hypocalcémie à la suite de régimes draconiens suivis dans le but de faire régresser une hypertension élevée et rebelle. Ces observations sont du plus grand intérêt car elles ont la valeur d'une véritable expérimentation.

Avant de nous occuper de la recrudescence d'ostéoses de famine due à la guerre de 1939-1945, il paraît intéressant de citer l'observation princeps de MILKMAN (83) bien qu'il ne s'agisse pas ici d'une ostéopathie de carence typique. Il est curieux au point de vue nosologique de remarquer que ce que l'on a appelé par la suite le syndrome de MILKMAN, peut reconnaître quelquefois une étiologie carentielle (22-97-4-18, etc.). Dans le cas présent, il s'agit d'une affection calciprive où d'autres facteurs, encore inconnus, étaient vraisemblablement en jeu. Il s'agit d'une femme de 43 ans, qui présentait des douleurs lombaires d'intensité croissante qui finirent par la confiner au lit. Il observa 13 pseudo-fractures ou fractures qu'il dénomma « Fractures spontanées multiples symétriques idiopathiques ». L'examen anatomique montra des os durs et des parathyroïdes normales. On pouvait écarter les diagnostics de rachitisme tardif, d'ostéomalacie ou de fragilité osseuse.

Peu de temps après, CRAWFORD et CUTHBERTSON (14) envisagent les rapports de ces ostéopathies de famine (Hunger osteopathies) avec le rachitisme infantile et tardif au point de vue clinique et biochimique.

Cependant, lors de la réapparition en France des ostéoses de carence après un an d'occupation allemande, les biologistes attirent l'attention des médecins sur l'état de dénutrition grave que présentent les citoyens. H. et M. HINGLAIS (54, 55), font le bilan des cartes d'alimentation, et dénoncent la carence importante et latente du régime

d'alors, en particulier en ce qui concerne le calcium, le phosphore et la vitamine D, facteurs essentiels de la régénération continuelle du système osseux. En effet, l'apport de la ration journalière de l'adulte doit être à peu près de 0,90 gr. de calcium, et celui-ci doit être équilibré par une certaine quantité de phosphates, de sorte que le rapport : Ca/P. doit être environ de 0,6 à 0,7. Nous y reviendrons en étudiant l'étiologie et la pathogénie. A cela s'ajoute l'insuffisance quantitative et qualitative de l'apport des protides et des lipides.

CH. RICHEL et Mme RANDOIN (95, 96) confirment ces faits.

En clinique, R. CLÉMENT (10) observe une augmentation du nombre des cas de rachitisme et de décalcifications globales. RÆDERER (108) signale une recrudescence des cas de fractures du col du fémur chez les adultes jeunes. Puis ce sont les cas de HARVIER et LAFFITTE (52), DECOURT (26), COSTE (13), et ceux de L. JUSTIN-BESANÇON (65), DEBRAY, ALISON et HUSSET (21), DE GENNES, MAHOUDAU, BRICAIRE et SÉNÉCAL (43), DE SÈZE, RYKVAERT, MONNIER et LABEY (116), RICHEL, JUSTIN-BESANÇON et C. LAROCHE (98), BENARD, RAMBERT, DEPARIS et HORN (4), FORESTIER (35) qui sont résumés dans la récente thèse de CHICHE (9) sur les décalcifications algiques par carence alimentaire. Dans ces observations, les étiquettes d'ostéomalacie, d'ostéopathie de carence ou d'ostéoporoses se rapportent à un même type pathogénique, conséquence de carences alimentaires prolongées. Il semble en être de même pour l'observation de DEBRAY, THOMANN et GIREAUX (19) dont le titre : « Fractures spontanées multiples difficiles à classer » montre bien le polymorphisme de cette affection. Les auteurs concluent du reste que ce cas appartient à la fois à l'ostéomalacie et aux ostéopathies thyroïdiennes.

Sous le nom de syndrome de Milkman ou de Looser, paraissent de nombreuses observations d'ostéoses de carence dont les plus notoires sont celles de GUILLAIN (49), DALL'ACQUA (16), GARCIN (42), FRANÇON (36), ROBERT et MONNIER (37), FORESTIER (35).

Rappelons aussi les expériences très intéressantes de NICAUD et LAFFITTE (86) qui démontrent la *génése* de lésions osseuses avec décalcification et fissures dans l'intoxication chronique par le cadmium. Celles-ci sont facilement guéries par la suppression du toxique et l'apport calcique.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 1.

Mme Jou..., 77 ans, entre dans le Service au début de l'année 1943 pour douleurs osseuses généralisées avec prédominance à la colonne vertébrale dorsale et impotence fonctionnelle presque totale des membres inférieurs.

Le début des douleurs est ancien chez cette malade qui a été atteinte de rachitisme dans l'enfance, à la suite, dit-elle, de fortes restrictions alimentaires subies pendant le siège de Paris, en 1871, pendant lequel elle s'est nourrie exclusivement de farines sans lait. Malgré une fièvre typhoïde à l'âge de huit ans, bientôt suivie d'atteintes répétées, mais bénignes de rhumatisme articulaire aigu, la malade se développe bien, atteint 1 m. 70 à dix-sept ans et 1 m. 80 à la fin de sa croissance. La malade accuse de temps en temps, des douleurs dorso-lombaires. Elle a un enfant dans de bonnes conditions, et ce n'est qu'à la ménopause que les douleurs s'accroissent. De 1920 à 1940, ces algies sont supportées et on ne note aucune modification de la taille. C'est alors que la mise en vigueur des cartes d'alimentation précipite, en trois ans, l'apparition de nombreux troubles. La malade maigrit de 80 à 50 kilogrammes et se stabilise à ce poids depuis un an et demi. Les dents tombent, une cyphose dorsale et une scoliose lombaire à concavité droite s'installent. Les tibias s'incurvent, les crêtes iliaques s'évasent et sont à deux travers de doigts du rebord costal qui, lui-même est évasé alors que le sternum bombe en avant, en carène, à sa partie supérieure. Les douleurs augmentent progressivement et confinent bientôt la malade au lit.

L'examen de la malade confirme l'existence de ces fortes déformations. On est en présence d'une malade très amaigrie, immobile dans

son lit, légèrement dyspnéique, incapable de se tenir debout par ses propres moyens et encore moins de marcher même en s'agrippant à des meubles. Les bases pulmonaires sont légèrement congestionnées, les bruits du cœur sont normaux, les artères sont dures et sinuées, le pouls est à 90, la tension à 17-8, le signe de Chvostek est négatif.

La radiographie révèle des spondylophytes au niveau de L₃, L₄ et L₅ ; la cyphose s'est faite sans déformations vertébrales intensives, seules quelques vertèbres dorsales sont un peu aplaties en avant, mais surtout, elles sont transparentes comme du verre. En plus de l'évasement des crêtes iliaques on note un tassement du bassin en avant. Les tibia sont incurvés et présentent des trainées, à type pseudo-fibreux, de décalcification intense. On note aussi sur le cliché du thorax, une calcification très opaque de la crosse de l'aorte et de l'aorte descendante, et sur le cliché abdominal de face, deux épaissements symétriques signant des transferts calciques aberrants.

Le laboratoire donne les résultats suivants : 4.500.000 hématies par millimètre cube. Formule sanguine normale. Bacilloscopies négatives dans les crachats. Calcémie : 94, Phosphatémie 35, Kaliémie 220 (en milligrammes par litre). Activité phosphatasique : 7,2 unités Bodansky. Réserve alcaline : 70. Calciurie 200 mgr. par litre.

On institue la thérapeutique récalcifiante et vitaminique habituelle associée aux tonicardiaques.

Trois mois après, la malade sort de l'hôpital et est capable de marcher en s'aidant d'une canne. Nous avons revu cette malade depuis, il y a trois mois. Ses lésions sont stabilisées, elle continue son traitement récalcifiant périodiquement un mois tous les quatre mois. Sa calcémie est sensiblement constante (98 mgr./litre).

OBSERVATION N° 2*.

Mme Bar..., 70 ans, ancienne femme de chambre, est admise le 21 mai 1943 à l'hôpital Piccini pour une déformation thoracique importante entraînant des troubles respiratoires.

* Les deux observations qui vont suivre ont été déjà publiées par MM. DE GENNES, MAHOUDEAU, BRICAIRE et SÉNÉCAL. S. M. H. P., 1943, 28, 408. Nous remercions vivement les auteurs de nous avoir autorisé à les transcrire pour l'unité de la présente étude.

C'est au mois d'avril 1943 qu'apparaissent les douleurs dorsales qui s'accroissent assez rapidement pour devenir vives, continues, obligeant la malade à s'aliter. Bientôt s'extériorise une cyphose dont la courbure progresse, entraînant à sa suite une déformation du sternum et de la cage thoracique. Jusqu'alors, on ne trouve aucun antécédent pathologique notable. Cependant, spontanément, la malade attire l'attention sur les difficultés qu'elle éprouvait pour assurer son alimentation. Elle ne touchait en effet, strictement que les denrées auxquelles lui donnait droit sa carte de rationnement. Encore signale-t-elle, qu'en raison de son âge et du mauvais temps, elle ne pouvait obtenir tout ce à quoi elle aurait eu droit. A son entrée, on est frappé dès l'abord par l'importante déformation thoracique : cyphose dorsale considérable à grand rayon, cage thoracique étranglée transversalement avec déformation considérable du sternum ; ce dernier a subi une véritable plicature sur lui-même ; déprimé à sa partie supérieure, il forme à sa partie inférieure une proéminente saillie.

Ces déformations remarquables par leur intensité entraînent d'importants troubles fonctionnels : marche très difficile, tant en raison de la douleur que des troubles de la statique provoqués par la cyphose, et dyspnée permanente exagérée par le moindre effort.

L'examen dénote par ailleurs chez cette malade hypertendue (21-11), aux artères dures, flexueuses et rigides, un bruit de galop perçu à la pointe, mais il n'y a aucun trouble neurologique : les réflexes sont normaux. Il n'existe pas de modification de la motricité ni de la sensibilité objective.

Les clichés radiographiques sont difficiles à prendre en raison de l'énormité des déformations. Le bouleversement thoracique est considérable. De face, les champs pulmonaires sont réduits à de minces plages, le cœur semble basculé. De profil, toutes les vertèbres dorsales participent à la cyphose. Elles apparaissent aplaties de haut en bas, aussi bien à la partie postérieure qu'antérieure ; nulle part elles ne revêtent l'aspect cunéiforme. Elles sont le siège d'une considérable décalcification qui leur donne un aspect transparent. La corticale apparaît seule comme un mince liseré opaque. Les disques sont intacts. Le sternum est projeté en avant, et dans sa partie inférieure se soulève en éperon.

Les dosages humoraux pratiqués le 1^{er} juin 1943 montrent : Calcium : 0,089 gr. Phosphore : 0,038 gr. Phosphatases : 40 unités Bodansky.

Le traitement récalcifiant mis en œuvre (calcium, vitamine D₂ et rayons ultra-violets) entraîne rapidement la disparition des douleurs, mais les déformations persistent inchangées.

Une congestion pulmonaire survient qui aggrave encore la défaillance cardiaque et emporte la malade le 27 octobre.

OBSERVATION N° 3.

Mlle Bar... Benoîte, âgée de 72 ans, sœur de notre précédente malade, se fait hospitaliser le 24 juin 1943, pour phénomènes douloureux du membre inférieur gauche.

Vivant avec sa sœur, elle a partagé depuis 1940 les mêmes rigueurs d'un régime alimentaire très pauvre. Elle nous apprend que durant l'hiver 1941, à une date qu'elle ne peut préciser, elle a souffert de violentes douleurs des régions fessières et inguinales droites, apparues brusquement sans cause apparente. Elle est alors obligée de s'aliter. Au bout d'un mois d'immobilisation, elle peut reprendre la marche sans souffrir, mais elle est gênée mécaniquement par un raccourcissement et une attitude vicieuse du membre.

Lorsqu'au mois de décembre 1943 se manifestent de nouveaux phénomènes douloureux, à la jambe gauche cette fois. D'abord assez estompées, les douleurs vont atteindre une intensité telle qu'en juin, elles forcent la malade à suspendre toute activité et à réclamer son hospitalisation.

Dans les antécédents, un épisode pathologique retient l'attention : la notion d'un cancer du sein gauche, diagnostiqué et opéré en 1910.

A son entrée dans le Service, la malade est très amaigrie, elle a perdu, dit-elle, plus de dix kilogrammes en deux ans. Le membre inférieur gauche est le siège d'un volumineux œdème qui prédomine sur le segment jambier et s'accompagne d'une hydarthrose du genou. Tout mouvement est à l'origine de très violentes douleurs, et l'impotence fonctionnelle est complète. On met facilement en évidence sur toute la périphérie du tibia, à un travers de main environ de l'interligne articulaire du genou, une douleur exquise. Il n'existe ni mobilité anormale, ni crépitation.

Le membre inférieur droit est en attitude vicieuse ; abduction, rota-

tion externe. Il est le siège d'un raccourcissement de six centimètres, mobilisable sans aucune douleur.

Aucun signe anormal n'attire l'attention vers les autres régions du squelette. Rachis souple, et non déformé, membres supérieurs libres.

L'examen somatique montre des artères dures, flexueuses, roulant sous le doigt. La tension artérielle est à 19-10, le pouls est régulier et bien frappé. Cœur, poumons, système nerveux normaux. La cicatrice d'amputation mammaire est parfaitement nette, souple, non adhérente : dans l'aisselle gauche on trouve cependant un petit ganglion ferme, non douloureux. Un cliché radiographique du membre inférieur gauche est pratiqué dès l'entrée : il révèle un trait de fracture horizontal, qui sectionne transversalement tibia et péroné à 15 centimètres environ de l'interligne du genou, sans aucun déplacement. Par contre, les deux os de la jambe apparaissent dans leur ensemble considérablement décalcifiés : épiphyses et diaphyses anormalement claires, avec un dessin trabéculaire anormalement visible. L'image périostique se détache par contre très nettement, et borde d'une opacité linéaire les pièces osseuses. Cette importante décalcification est retrouvée sur tous les os. Mais cet examen radiographique systématique dépiste, en outre, plusieurs fractures méconnues et consolidées.

Fracture du col du péroné droit, dont le cal bien calcifié entoure d'une bague sombre un os très clair.

Fracture du col fémoral droit en variété cervicale vraie, à l'origine du raccourcissement et de l'attitude vicieuse du membre.

Fracture verticale du pubis gauche ayant sectionné les branches horizontale et verticale de l'os dans le diamètre du trou obturateur, et actuellement consolidée (fig. n° II).

Du côté vertébral enfin, la X^e vertèbre dorsale est très fortement tassée, opaque, s'enfonçant en coin entre les deux vertèbres contiguës, les disques sus et sous-jacents sont restés indemnes (fig. n° I).

Au point de vue humoral, des dosages effectués dans le sang le 1^{er} juin 1943 ont donné les résultats suivants : Calcium : 0.095 gr. Phosphore : 0.044 gr. Phosphatases : 7 unités Bodansky.

Chez cette malade, la décalcification très importante, les multiples fractures jointes aux antécédents de privations alimentaires nous ont conduit à porter le diagnostic d'ostéopathie de famine.

L'image de la X^e vertèbre méritait cependant plus amples critiques. C'était bien celle d'une métastase vertébrale d'un néoplasme, d'au-



RADIOGRAPHIE N° I (observation n° 3)

L'image de la 10^e vertèbre paraît bien être celle d'une métastase vertébrale d'un néoplasme du sein (opéré en 1910), mais dans ce cas particulier, l'ancienneté de l'intervention pose la question de l'étiologie carentielle de cet effondrement récent (1942).

tant que la notion de cancer du sein opéré antérieurement justifiait cette constatation. Nous nous sommes demandés toutefois s'il n'était pas possible de rattacher cet effondrement à l'étiologie carentielle. Celle-ci en effet, ne fait aucun doute pour expliquer les autres troubles osseux, et d'autre part, l'ancienneté de l'exérèse du néoplasme mammaire permet, dans ce contexte particulier, de douter de la métastase.

Un traitement récalcifiant est mis en œuvre : calcium par voie veineuse, vitamine D₂ par voie buccale en doses massives (15 mmgr.) et répétées, rayons ultra-violet.

Très rapidement, en une quinzaine de jours, le gonflement du membre inférieur gauche a disparu. Un mois après le début de l'hospitalisation on pouvait déjà constater sur un cliché radiographique l'existence d'un début de cal. La calcification y apparaît nettement, bien que non uniforme, revêtant un aspect ouaté. Les os restent cependant encore anormalement transparents. Le 12 février 1944, la situation est inchangée.

Les auteurs observent aussi sur les clichés abdominaux de face, des transferts calciques donnant une image pseudo-urétérale.

· OBSERVATION N° 4.

Mme Arn..., 74 ans, est hospitalisée en août 1943 pour des déformations thoraciques douloureuses, progressives, amenant des troubles respiratoires.

Cette observation est absolument comparable au cas n° 2 tant dans son mode d'apparition que dans ses manifestations. Afin de ne pas alourdir inutilement nos exposés, nous nous bornerons à signaler ce que les examens de laboratoire nous ont apporté dans ce cas particulier.

La radiographie de face du thorax montre une scoliose à concavité gauche à grand rayon. Les vertèbres sont le siège d'une très forte décalcification, et ne se signalent que par leur contour. Sur le cliché de profil, on note un fort aplatissement de D₄ et de D₅ qui sont cunéiformes, les autres articles sont tassés. Les disques sont intacts. Les vertèbres lombaires sont en forme de diabolos et L₅ est sacralisé. De plus, les 5^e et 6^e côtes droites sont déformées et portent un trait de

fracture sur leur face antérieure, avec un léger déplacement comblé par une réaction périostée abondante et transparente. Le sternum présente une plicature au tiers inférieur, et son appendice xiphoïde pointe en avant. Le thorax est évasé en entonnoir. Les os longs portent des plages de déminéralisation à contours flous. Des « plis cutanés » dorsaux calcifiés à type de pseudo-uretères, signalent un important transfert calcique.

La calcémie est à 0,088 gr. par litre.

La thérapeutique recalcifiante habituelle est instituée. Quarante jours après ; la malade voit ses douleurs diminuer en intensité et peut s'asseoir dans son lit. Elle quitte l'hôpital en octobre ayant récupéré suffisamment de liberté fonctionnelle pour vaquer aux petites occupations de son ménage.

OBSERVATION N° 5.

Mme For..., 77 ans, est admise à l'hôpital Piccini le 26 janvier 1944 pour des douleurs multiples entraînant une impotence fonctionnelle croissante.

Le début des douleurs a été très insidieux, se révélant en janvier 1943 par des douleurs rhumatoïdes aux épaules, à la région scapulaire, descendant à la partie supérieure et latérale droite du thorax, envahissant la région lombaire en ceinture, puis la région coccygienne. La déformation du thorax suit ces douleurs ; il se forme une cyphose progressive et un tassement de toute la colonne dorsale.

Ces déformations entraînent un certain degré de dyspnée.

Nous sommes en présence d'une malade très amaigrie, puisqu'en quatre ans elle est passée de 62 à 37 kilogrammes. Le thorax est globuleux, la gibbosité est à faible rayon de courbure. Le sacrum est saillant en arrière du fait d'une lordose compensatrice. On ne réveille aucune douleur à la percussion du rachis. Le cœur, les poumons, le système nerveux sont normaux. La tension artérielle est à 11-6, le pouls est à 100. Le toucher vaginal n'apprend rien chez cette malade qui a été hystérectomisée en 1892.

A la radiographie, on voit que le sommet de la cyphose est la X^e vertèbre dorsale qui est écrasée en coin, constituant ainsi une nette angulation. Les disques sont peu modifiés. L'ensemble du rachis,



RADIOGRAPHIE N° II (même observation)

Fracture verticale du pubis gauche ayant sectionné les branches horizontale et verticale, dans le diamètre du trou obturateur et actuellement consolidée.

et surtout la X^e dorsale sont très décalcifiés et bordés finement. On note de plus une scoliose compensatrice à concavité droite.

Le chimisme humoral est le suivant : Calcémie : 0,138 gr. Phosphatémie : 0,033 gr. Activité phosphatasique : 4,4 unités Bodansky.

Les diagnostics de mal de Pott et de métastase vertébrale ne sont pas retenus, car, à part l'aspect de la vertèbre, on ne trouve aucun autre signe, tel que la présence d'un néo du sein ou de la thyroïde par exemple. D'autre part, l'amélioration nette des douleurs, et légère de l'impotence fonctionnelle après quarante jours de traitement, jointe à l'interrogation sur le mode de vie, nous incitent à penser que cette ostéoporose n'est pas simplement sénile, mais qu'elle reconnaît aussi une étiologie carencielle.

La thérapeutique a été la suivante : gluconate de calcium intra-veineux, 10 cmc. tous les 2 jours pendant 44 jours, puis phosphate tricalcique *per os* 5 gr. par jour pendant 48 jours, accompagnés depuis le début d'une ampoule de Sterogyl 15 toutes les semaines.

L'amélioration obtenue au début, reste stationnaire, et la malade quitte l'hôpital avec un certain degré d'impotence fonctionnelle.

OBSERVATION N° 6.

La malade, Mme Bro..., âgée de 76 ans, est entrée dans le Service le 22 novembre 1944, sur les conseils de son médecin, pour impotence et douleurs très aiguës à la marche et à la station debout.

La malade fait remonter le début de son affection à un an et demi. Quoique souffrant depuis 1918 d'un lumbago intermittent, elle pouvait à ce moment-là encore avoir une activité suivie de « lectrice ». Au milieu de l'été 1943, elle a constaté une légère enflure de la face dorsale du pied gauche. Sa marche devint progressivement plus difficile et plus douloureuse, entraînant une légère boiterie. L'articulation du genou devient le siège d'une douleur vive qui s'étend bientôt à la cuisse et oblige la malade à suspendre toute activité. En même temps, s'était installée une cyphose lombaire progressive et douloureuse.

L'anamnèse révèle que la malade a eu il y a une quinzaine d'années une crise de rhumatisme articulaire aigu qui a cédé au salicylate et n'a laissé qu'une légère déformation des doigts. Elle a eu deux jumeaux en 1911, pendant une rougeole ; ils sont morts aussitôt. Elle

a ensuite un enfant qui a maintenant 53 ans et est en bonne santé, à part quelques crises de rhumatisme. En 1917, la malade subit une hystérectomie sub-totale suivie d'une phlébite gauche.

Peu de temps après sa convalescence, la malade fait un effort, porte un gros poids et s'arrête net, clouée sur place par une douleur lombaire transfixiante. Son médecin diagnostique alors un lumbago rhumatismal qui a persisté jusqu'à maintenant. Enfin on relève une légère pollakiurie et une constipation opiniâtre.

A son entrée, on est frappé par son degré d'amaigrissement et par son asthénie. Le moindre mouvement réveille de violentes douleurs articulaires et musculaires. Il n'existe pas de contracture à aucun niveau. La colonne vertébrale présente une cypho-scoliose à concavité dorsale gauche, ainsi qu'une autre plus légère, lombaire, dirigée du même côté. Le bassin ne semble pas déformé. L'abduction de la jambe gauche détermine une douleur vive, profonde et diffuse. Le signe de Lassègue est négatif. A l'exception de deux incisives inférieures cariées, la malade a perdu toutes ses dents, surtout depuis quatre ans.

L'appareil respiratoire est normal. La tension est à 18-14; le pouls à 80 et présente un certain degré de dureté. Les artères sont flexueuses et rigides. Les bruits du cœur sont normaux.

La malade présente une constipation opiniâtre qu'elle combat par des laxatifs et purgatifs salins quotidiens. On ne relève aucun facteur hépatique. Le système nerveux est normal. Le signe de Chvostek n'existe pas.

L'examen radiologique confirme une double cypho-scoliose à concavités dorsales et lombaires gauches, accompagnée d'une forte décalcification des corps vertébraux sans cerne opaque. Les vertèbres dorsales sont aplaties régulièrement en avant (fig. III). La radio du bassin révèle une fissure verticale de 2 mm. d'épaisseur et de 2 cm. de long sur la branche ilio-pubienne droite. Elle est légèrement cernée à ses deux extrémités par une réaction périostée claire. Il n'y a pas de déplacement. La palpation ne réveille ni douleur exquise, ni crépitation. Il s'agit vraisemblablement d'une pseudo-fracture par résorption osseuse comme l'ont successivement décrit LOOSER et MILKMAN (fig. IV). Elle est accompagnée de plages de décalcification sur tout l'article osseux. L'organisation trabéculaire des épiphyses fémorales est anormalement visible, et tous les os longs sont le siège d'une très forte



RADIOGRAPHIE N° III (observation n° 6)



RADIOGRAPHIE N° IV (observation n° 6)

décalcification, en particulier, les péronés qui sont nettement « cer-nés ». De part et d'autre de la colonne lombaire on note des plis cutanés calcifiés.

Les examens humoraux nous donnent les renseignements suivants :

Réaction de Bordet-Wassermann négative. Formule sanguine normale. Urée : 0,70. Calcémie : 0,090. Phosphatémie : 0,036. Activité phosphatasique : 22,14 unités Bodansky. Kaliémie : 0,24. Réserve alcaline : 70. Phosphaturie : 0,125 et calciurie 0,283 par litre. pH urinaire : 6,5. Enfin un bilan calcique est pratiqué sur trois jours et donne les chiffres suivants : calcium ingéré : 1 gr. 575, calcium excrété par les urines : 0,283, soit 18 % ; calcium excrété par les fèces : 1,023, soit 65 %. Le bilan calcique est donc positif (+ 0,269).

En interrogeant la malade sur son hygiène de vie, nous apprenons qu'elle a été très touchée par les restrictions alimentaires. Son alimentation consistait essentiellement en légumes et potages, peu de pain et 250 grammes de lait ou de la viande (60 gr.) extrêmement rarement. De plus, comme nous l'avons dit, la malade abuse de laxatifs du type sulfate de magnésium, ce qui défavorise sûrement l'absorption intestinale du calcium.

Le traitement recalcifant améliore cette malade très lentement, et ce n'est qu'au début du quatrième mois que, les douleurs ayant disparu, la marche redevient possible. L'image de pseudo-fracture du pubis est opacifiée et son cal est bien visible. La calcémie est à 0,100, tandis que l'activité phosphatasique du sérum est redescendue à 10 unités Bodansky.

OBSERVATION N° 7.

Mme Cas..., 65 ans, entre dans le Service pour une crise douloureuse à type de cholécystite.

La malade attribue un début récent à ces algies. Elle est réfugiée depuis 1940 dans une ville de la côte atlantique, où elle mène une existence très frugale, sans confort, et perturbée fréquemment par de violents bombardements qui l'impressionnent énormément. Elle maigrit d'une dizaine de kilos, et est peu à peu prise de douleurs vertébrales lombaires qui irradient dans l'articulation coxo-fémorale et font croire à la malade qu'elle est atteinte de sciatique bilatérale. Un traitement à

base d'iode et de soufre s'avère inefficace. Cependant, les douleurs augmentent, agrippent le creux épigastrique et s'installent sous le rebord costal droit. La malade se croit alors atteinte d'une affection du tube digestif : on institue un traitement symptomatique accompagné de sédatifs nervins. La malade restreint encore son régime, et c'est dans un état de dénutrition avancé que nous la voyons pour la première fois dans le service avec un vague diagnostic de cholécystite.

On pratique l'exploration clinique et radiologique de la vésicule. Elle demeure infructueuse, mais sur le même cliché, on remarque une colonne dorso-lombaire très fortement décalcifiée. On fait centrer de nouveaux clichés sur celle-ci et sur le bassin, ce qui confirme nos doutes. De L_1 à L_5 , les vertèbres, très transparentes, sont déformées en diabolos, à peine bordées et sans becs de perroquets. La radiographie du bassin n'apporte aucun élément intéressant.

L'anamnèse générale ne révèle aucun antécédent de rhumatisme articulaire aigu. La ménopause s'est bien effectuée : la malade a eu deux enfants normaux.

A l'examen, nous sommes devant une femme qui est amaigrie et fatiguée. Elle est figée dans son lit, évitant les mouvements du tronc et des jambes qui réveillent une douleur en ceinture sous le grill costal, et dans l'articulation coxo-fémorale. Les signes de sciatique sont absents. La mobilisation passive des jambes est moins douloureuse que la mobilisation active. La malade peut marcher lentement, en s'aidant d'une canne.

Le laboratoire nous indique une légère anémie à 4.000.000 d'hématies. Calcémie : 0,098. Phosphatémie : 0,036. Activité phosphatasique : 3 C. B. Kaliémie : 0,180. La réserve alcaline est normale. Phosphaturie : 0,125. Calcinurie 0,280 (en gr. par litre). pH urinaire : 6,2. B.-W. négatif. R. A. = 60.

Nous instituons un traitement récalcifiant à l'instar des précédents, accompagné d'un régime lacté et de suralimentation. La malade sort de l'hôpital un mois et demi après. Elle continue son régime chez elle, et en est grandement améliorée deux mois et demi après. Les douleurs en ceinture, épigastriques, et pseudo-vésiculaires ont disparu ; seules ont persisté les douleurs dans les jambes. Nous conseillons à la malade de poursuivre son traitement.

OBSERVATION N° 8.

Mme Del..., 80 ans, est admise à l'hôpital Piccini en décembre 1944 pour douleurs rhumatismales et déformations thoraciques entraînant des troubles respiratoires.

Cette malade avait déjà été hospitalisée dans le service en mai dernier. A ce moment-là, sa dystrophie osseuse n'était pas encore très avancée et l'on avait pensé à une crise de rhumatisme, qui n'avait pas cédé au salicylate, mais qui s'était atténuée au bout d'un mois et demi de repos.

Le début remonte à trois ans. Les douleurs siègent aux épaules et aux lombes, la malade se courbe peu à peu, les épaules remontent. La taille diminue de 1 m. 60 à 1 m. 49, tandis que le poids passe de 63 à 43 kilogrammes. En effet, la malade, vieille fille, vit seule, misérablement dans une mansarde, et la seule perspective de descendre et de remonter sept étages lui fait préférer restreindre son alimentation plutôt que d'endurer ce supplice.

Nous sommes en présence d'une vieille femme émaciée à l'extrême. Toutes les masses musculaires ont fondu, et la peau sèche et rêche accuse encore plus l'importante déformation thoracique. Celui-ci est globuleux ; sa pression détermine une vive douleur à droite de la quatrième côte au rebord costal. La tête est engoncée dans les épaules, les extrémités sont déformées et noueuses. La denture est inexistante.

Le pouls est à 92, la tension à 17-10, les artères sont dures et flexueuses. Le cœur est le siège d'un léger bruit de galop. On note une congestion bilatérale des bases pulmonaires. La toux peu fréquente, ramène une expectoration mousseuse peu abondante.

L'examen radiologique montre une cyphoscoliose centrée sur D₁₀ qui est diminuée de hauteur en avant, mais régulièrement. Les disques sont intacts. Les vertèbres dorsales sont biconcaves et rappellent les « vertèbres de poisson » des auteurs germaniques. Les deux dernières vertèbres dorsales sont nettement cunéiformes et leurs contours sont flous. Le thorax est rétréci et s'évase à sa base : les clavicules sont déformées en S majuscule renversé, de même que les côtes. La 4^e, la 5^e et la 6^e côtes droites montrent un trait de fissure oblique sur leur tiers antérieur, accompagné d'une réaction périostée faible et transparente.

Le bilan humoral est le suivant : Calcémie : 0,09. Phosphatémie : 0,036.

Activité phosphatasique : 15,5 U. B. Kaliémie 9,20. Réserve alcaline : 70. Calciurie : 0,205. pH urinaire : 6,8.

On institue un traitement tonocardiaque et recalcifant. Trois mois après, la malade est transformée. Elle respire normalement, marche et ne souffre plus. Les douleurs à la pression des côtes et du bassin ont disparu, et un cliché radiologique nous apprend que le squelette s'est recalifié d'une façon massive.

OBSERVATION N° 9.

Mme Cou..., 72 ans, d'origine hollandaise, est admise dans le service le 9 janvier 1945 pour des douleurs très intenses de la région lombaire qui interdisent tout mouvement du tronc et des jambes.

Le début de la maladie coïncide avec la mise en vigueur des cartes de rationnement. Il a été marqué par l'apparition de violentes douleurs dorsales, survenant sans cause apparente, et plus particulièrement la nuit dans le décubitus dorsal. Les douleurs n'entraînaient pas de gêne fonctionnelle et la malade pouvait vaquer à ses occupations. Mais ses douleurs augmentent, gagnent les membres inférieurs. La malade vient alors consulter à Piccini où l'on institue un traitement iodé inefficace. La malade ne peut bientôt plus dormir qu'en absorbant des analgésiques et c'est alors que nous l'examinons.

A l'entrée dans le service on est en présence d'une femme amaigrie et qui souffre très violemment de la colonne dorsale aux membres inférieurs. La malade ne peut pas marcher, ses jambes ne peuvent pas la soutenir. Malgré l'immobilité presque complète dans laquelle la malade se tient, de très fréquents paroxysmes brefs et térébrants, lui arrachent des cris.

La malade a subi en 1914 une hystérectomie totale pour fibrome, c'est le seul antécédent pathologique que l'on note. Actuellement, les phénomènes douloureux dominent la scène. La mobilisation des membres est normale et indolore. On réveille un point sensible sur la 10^e côte droite, mais la percussion de la colonne lombaire, et spécialement à l'endroit d'où partent les douleurs en ceinture, est indolore.

La radiographie de la colonne vertébrale signale un aplatissement de D₁₂ plus accentué en avant, sans irrégularité de contours. De même D₉ est diminué de hauteur ; tous les métamères sont fortement

décalcifiés. Les disques sont intacts. Sur un cliché de face, on voit deux bandes longitudinales systématiques de part et d'autre de la colonne dorso-lombaire, témoins d'un transfert calcique (fig V). Par ailleurs, les mains sont déformées, présentent des articulations volumineuses et une transparence très exagérée.

Le bilan humoral est le suivant : Calcémie : 0,094. Phosphatémie : 0,040. Activité phosphatasique : 12 U. B. Kaliémie : 0,28. Réserve alcaline : 65. Calciurie : 0,350 (gr. par litre).

En résumé, il s'agit d'une malade carencée, qui présente un violent syndrome douloureux à prédominance vertébrale ayant vraisemblablement pour origine une lésion de décalcification.

L'hypothèse de métastase d'un néo de l'utérus ancienne retiendra pas longtemps notre attention, étant donnée la bonne conservation relative de l'état général et la date de l'hystérectomie (1914).

L'épreuve du traitement est concluante. Le phosphate tricalcique (4 gr. par jour) et le chlorure de calcium (2 gr.) associés à 15 mgr. de vitamine D₂ par semaine améliorent rapidement la malade ; après deux mois de traitement, associé à une nourriture plus normale bien qu'encore précaire, la malade peut se lever et faire le tour de son lit. A la fin du troisième mois, elle sort de l'hôpital par ses propres moyens. Elle ne souffre plus. Seuls les mouvements de flexion du tronc sont encore pénibles, mais possibles. A ce moment, le bilan humoral est le suivant : Calcémie : 0,102 au lieu de 0,094. Phosphatémie : 0,036 au lieu de 0,040. Kaliémie : 0,20 au lieu de 0,28. Activité phosphatasique : 8 au lieu de 12 U. B. Réserve alcaline : 40.

Notons, pour terminer, l'importance toute particulière des transports calciques dans le tissu cellulaire de la région dorsale. Les ombres symétriques se voient surtout sur les clichés de profil ; elles sont en sablier, antérieures au rachis, partant de la hauteur du diaphragme (fig. VI). En face de L₁ part une ombre qui s'évase pour coiffer l'épine iliaque postéro-supérieure. Cette dualité d'images se retrouve sur le cliché de face, où elles enveloppent le bassin et s'arrêtent aux grands trochanters.

OBSERVATION N° 10.

Mme Bau..., 78 ans, entre dans le service en janvier 1945, pour une cachexie avancée et déformations thoraciques entraînant des troubles respiratoires.

La malade a souffert d'une sous-alimentation considérable depuis 1940. Habitant seule dans un taudis, elle ne touche même pas la ration complète de sa carte V. L'affection actuelle a commencé par des douleurs dorsales et lombaires allant s'accroissant au fur et à mesure de l'apparition d'une cyphose à grand rayon de courbure, accompagnée en avant d'une véritable plicature du sternum. Les épaules sont relevées. Le thorax est étroit à sa partie supérieure et évasé au rebord costal. La marche est impossible en raison de la faiblesse de la malade et de la douleur, que provoque la station debout, dans les reins, les cuisses et le bassin.

La malade est légèrement dyspnéique. La tension est à 19-10. Les artères sont dures et flexueuses. On note un bruit de galop. Le système nerveux moteur et sensitif est indemne, bien que la malade perd involontairement ses matières, mais non les urines.

À la radio, on voit que toutes les vertèbres dorsales sont légèrement basculées en avant, très transparentes et à peine bordées d'un liseré opaque. Les disques sont intacts. Les clavicules, les côtes, le sternum sont aussi décalcifiés et déformés.

Le chimisme humoral restreint est le suivant : Calcémie : 0,090. Phosphatémie : 0,036. Activité phosphatasique : 4 U. B. Calciurie : 0,310 (par litre).

Le traitement recalcifiant habituel est institué, ainsi que des tonico-cardiaques. La malade quitte l'hôpital pour un service de chroniques alors que son état s'améliorait.

OBSERVATION N° 11.

Mme Rou..., 76 ans, entre dans le service le 10 février 1945 pour douleurs lombaires et insomnie.

Les douleurs ont commencé à s'installer en 1938 au niveau de la colonne dorsale puis se sont propagées avec intensité à la colonne lombaire depuis quatre ans. La malade a particulièrement souffert du rationnement, surtout du fait qu'elle a toujours été une grosse mangeuse. Elle essaie de combler le déficit de son alimentation par de grandes quantités de légumes, et surtout de navets, carottes et rutabagas. Dans ses antécédents osseux, on note une chute brutale sur le côté en 1914 ayant entraîné une claudication disparue à l'heure actuelle.

Actuellement, on est en présence d'une malade amaïgrie (perte de 15 kilogrammes en quatre ans) qui souffre continuellement et d'une manière diffuse de toute la colonne vertébrale. La palpation révèle une vive douleur costale à droite. La mobilisation active et passive des membres arrache des cris à la malade. Elle est dans l'impossibilité totale ne se tenir debout.

L'examen général montre une tension à 22-15 avec un léger bruit de galop. Les bases pulmonaires sont mates, et on entend des râles de bronchite dans les deux champs. Le système nerveux est normal, sauf une insomnie tenace dont le début remonte à deux ans et qui ne cède qu'à de fortes doses de bromures ou de barbituriques.

La radiographie montre une double scoliose : dorsale à concavité gauche, et lombaire à concavité droite. Il existe de volumineux spondylophytes sur les angles droits de L_{3,4,5}. On note aussi une forte décalcification sur toutes les vertèbres et sur le squelette en général.

Le bilan humoral est le suivant : Calcémie : 0,105. Phosphatémie : 0,037. Activité phosphatasique : 3.2. U. B.

Il existe donc chez cette malade une intrication des processus de rhumatisme chronique, et d'ostéose de carence. Le traitement iodé n'ayant donné aucun résultat jusqu'à présent, nous instituons la thérapentique calcique. Celle-ci est très lente à produire son effet, et ce n'est qu'au bout de deux mois que les douleurs s'apaisent. Le quatrième mois, la malade succombe à une crise d'asystolie aiguë.

OBSERVATION N° 12.

M. Zim..., 55 ans, fonctionnaire, est transporté dans le service le 13 janvier 1945, dans le coma.

La perte de connaissance a été brutale, sans signes prémonitoires, accompagnée de perte des urines, et a duré environ 24 heures. Le malade nous dit qu'il a déjà eu trois accidents comparables, dont l'un en novembre 1944 s'était traduit par une chute subite sur le côté gauche et dont les suites l'ont gêné considérablement pour la marche.

Quand le malade revient à lui, il accuse une douleur violente au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite qui lui interdit tout mouvement du tronc ou des jambes. Pendant 15 jours, la température se maintient aux environs de 38°. Disons tout de suite que l'on ne décou-

vrira pas la cause de ces ictus : la tension est à 11-6, les bruits cardiaques sont normaux, l'urée à 0.54 gr., B.-W. négatif, pas de signes méningés et pas de trace d'intoxication médicamenteuse.

Revenons aux douleurs osseuses qu'accuse ce malade. En plus de celles qu'il ressent dans la région sacro-iliaque, il souffre de la région scapulaire, cervicale postérieure et dorsale. Ces douleurs ont débuté progressivement depuis un an environ, tandis qu'il voyait son dos se courber. Actuellement, il est complètement immobile dans son lit : chaque mouvement lui arrache un cri.

L'anamnèse ne révèle qu'un examen de la colonne vertébrale il y a six mois pour douleurs à ce niveau. Les mains ont été le siège d'un rhumatisme déformant fixé depuis longtemps. Enfin, le malade nous apprend que depuis 1940 il se nourrit exclusivement de ce que lui apporte sa carte d'alimentation, et qu'il a perdu 9 kilogrammes.

Le malade est pâle ; redoutant l'examen. Sa gibbosité porte sur D₆ à D₉ et est accompagnée d'une scoliose à concavité droite. Il existe une légère dyspnée. La mobilisation passive des jambes est limitée en abduction, et relativement moins douloureuse que la mobilisation active, presque impossible chez ce malade assez pusillanime. La percussion de la colonne vertébrale et des ailes iliaques non plus que leur pression ne réveille de douleur vive.

L'examen somatique général est banal, par contre les radiographies sont très significatives. L'articulation sacro-iliaque droite est pincée à sa partie supérieure, tandis que l'on note une déhiscence de trois à quatre millimètres de l'articulation gauche. La colonne lombaire est normale. Par contre D₅ est aplatie, D₇ a pénétré dans D₈ qui présente en arrière une perte de substance notable. Le contour inférieur de D₇ est régulier, tandis que le bord antérieur de D₉ est encoché. Toute la colonne vertébrale et les os longs sont fortement décalcifiés, tandis que l'aorte est très calcifiée. Les disques sont indemnes.

Les examens des laboratoires sont banaux.

Devant ces lésions osseuses étendues, nous pensons à la possibilité d'un syndrome de Kummel-Vernueil post-traumatique. Mais les témoins des chutes du malade nous apprennent qu'elles se sont faites en avant ou sur le côté, et jamais sur le dos, et d'autre part, nous ne relevons pas, au niveau de la colonne dorsale, la phase post-traumatique de douleurs transitoires. Les douleurs ont toujours été diffuses et progressives, même avant les chutes. Il n'en est pas de même pour la déhis-

cence de l'articulation sacro-iliaque qui est certainement d'origine traumatique.

Le traitement calcique est institué ; et, à l'heure actuelle, le malade est transformé. Il peut se lever et marcher.

IV

ÉTIOLOGIE

Parmi les facteurs qui conditionnent la physiologie du système osseux, nous pouvons considérer des facteurs endogènes, et des facteurs exogènes. Il semble *a priori* que ce soient ces derniers qui sont les plus importants dans l'affection présente.

En effet, sans avoir repris en détail les effets possibles de ces différents facteurs, ce qui eût demandé une longue expérimentation, il ne nous a pas été permis, jusqu'à plus ample informé, d'inculper une étiologie humorale, hormonale ou trophique quelconque à l'état pur, ce qui ne signifie pas que ces facteurs doivent être négligés. Nous le verrons à propos de la pathogénie.

Il reste donc les facteurs exogènes, et au premier plan de ceux-ci le régime alimentaire déficitaire, tant au point de vue qualitatif que quantitatif, en calcium et en éléments calciopexiques nécessaires à la formation, à la croissance et à la régénération constante du système osseux.

A. — Facteurs déterminants. •

1° La carence en calcium et en phosphore.

Le système osseux étant en perpétuel remaniement, il lui faut, pour assurer son intégrité une certaine quantité de Ca et de P. pour former le « sel de l'os ». Les deux phénomènes d'ostéoplastie et d'ostéoclasie font que si l'organisme ne se ravitaile pas constamment en éléments minéraux,

ceux-ci sont solubilisés dans les humeurs et éliminés par les émonctoires.

Quels sont les besoins quotidiens en phosphore et calcium de l'adulte ? Jean ROCHE (106) d'une part, Mme RANDOIN et RICHER (95), H. et M. HINGLAIS (51) d'autre part, ont précisé les chiffres suivants :

Le nourrisson a besoin de 0,02 gr. de calcium par jour et par kilogramme : le lait maternel lui en apporte de 0,25 à 0,40 par litre. L'adolescent exige plus de 1 gr., et l'adulte, selon les auteurs 0,80 (HINGLAIS), 0,40 (MASON) 0,15 (SHERMANN) ou 2 gr. (VON NOORDEN). Or, voici les quantités qu'apportent (en mgr. par jour) les cartes de rationnement en vigueur dernièrement encore, ce qui ne représente encore pas uniquement du calcium sous forme totalement assimilable.

	Ca en milligrammes	
	Carte A	Carte J ₃
Viande.....	4	4
Fromage.....	50	50
Beurre.....	1	1
Pain.....	74	94
Pâtes.....	2	2
Pommes de terre.....	30	30
Chocolat.....	0	7
Total.....	161	188

C'est-à-dire, si l'on s'en tient au chiffre moyen de HINGLAIS pour l'adulte, un déficit journalier de 0,64, qui n'est pas toujours comblé par les denrées non soumises au rationnement, et par l'eau de boisson.

Pour le phosphore, on peut admettre que les besoins du nourrisson sont de 0,015 de phosphore par jour et par kilogramme, tandis qu'ils sont de 0,40 à 0,60 par jour, la croissance une fois terminée.

Le rapport Ca/P optimum doit être de 0,6 à 0,7 pour l'adulte, de 0,9 à 1,3 chez le nourrisson.

Il est évident que nous n'avons pas essayé de définir le rapport Ca/P dans l'alimentation de chacun de nos malades,

comme il est facile de le faire pour des rats en expérience ; nous nous sommes bornés à évaluer grossièrement le déficit d'apport.

Enfin, rappelons que ce manque de ravitaillement phospho-calcique n'est pas seul en cause, mais qu'il y a une question de « terrain ». Les nombreux individus hypercalcémiques, comme les déportés politiques revenus d'Allemagne ayant fait d'autres manifestations de famine mais peu d'ostéoses de famine, d'après ce qu'il nous a été permis de constater jusqu'à présent.

2° Carence en vitamine D.

H. et M. HINGLAIS évaluent les besoins en vitamine D de la manière suivante :

Nourrisson, enfant, adolescent : 400 unités internationales.

Adultes, vieillards : 200 U. I.

Femme enceinte, nourrice : 800 à 1.000 U. I. par jour.

Rappelons que les vitamines D sont des vitamines liposolubles et que la carence en matières grasses est justement une des plus sévères.

Dans les ostéoses de carence, la vitamine D n'occupe pas un rôle aussi primordial que dans le rachitisme, car il s'agit ici surtout d'un défaut d'apport des matériaux de la substance minérale de l'os elle-même. La vitamine D n'est pas la seule vitamine en cause ; EMERIQUE a insisté sur le rôle de la vitamine A. ROCHE (104) sur celui de la vitamine C dans les processus généraux de calcification. Nous reconsidérons ces notions au chapitre de la pathogénie.

B. — Facteurs adjuvants.

1° L'âge et le sexe.

Ils ont une influence certaine. Dans la littérature, nous relevons 21 cas féminins sur 23, et dans nos observations personnelles 11 cas sur 12. Les femmes sont atteintes entre

17 et 83 ans, d'après les observations consultées et les nôtres, les hommes avaient respectivement 15, 51 et 71 ans.

Le fait qu'un os âgé ne se régénère plus aussi vite ni aussi facilement qu'un os jeune conduit à un certain degré d'ostéoporose physiologique, auquel se surajoute le manque d'apport d'éléments minéraux. Il ne semble pas que l'activité phosphatasique décroisse.

2° Les facteurs hormonaux.

Les glandes parathyroïdes, qui sont surtout intéressées dans le métabolisme du calcium, nous ont toujours paru normales, tout au moins d'après les moyens d'investigations que nous possédons. KLINKE (68), fait intervenir en deuxième position des glandes sexuelles. Les malades auxquels nous nous sommes intéressés étaient généralement des femmes, ménopausées depuis longtemps. Il est donc impossible de faire intervenir ici un dysfonctionnement ovarien comme dans l'ostéomalacie.

On aurait pu penser que chez ces malades hypo-alimentés, tout le système endocrinien serait ralenti, mais le métabolisme de base donne des chiffres normaux.

3° Le déséquilibre alimentaire général.

Son rôle est certain. Nous l'avons signalé à propos du rapport Ca/P. Mais le chimisme digestif normal est perturbé par le manque de lipides et de protéides et l'excès de celluloses. Le bol alimentaire est volumineux et pauvre en éléments énergétiques. De plus, le régime hypervégétarien crée une alcalose qui a sans doute un rôle dans la pathogénie.

ROGER et HUGNET (110) ont pensé qu'un mauvais fonctionnement hépatique, ou une cholécystite calculieuse peuvent être incriminés dans l'étiologie d'un syndrome de Milkman-Looser.

4^e Absence d'exposition aux rayons actiniques.

C'est le cas de ces malades, citadins, confinés la plupart du temps dans les petits logements insalubres. De nombreux biologistes, ont montré que l'action des rayons actiniques sur la peau transformait les stérols qui y sont contenus en produits d'activité vitaminique D. C'est peut-être dans ce sens, et dans celui de la raréfaction des produits non contingentés en hiver, qu'il faut interpréter les statistiques de HUME et NIRENSTEIN.

CLINIQUE ET RADIOLOGIE

Nous avons à dessin intriqué ces deux chapitres habituellement distincts, car le plus souvent, le diagnostic est fait par l'examen radiologique du sujet. Chez nos douze malades, nous avons observé à chaque fois un type clinique différent selon la localisation de la lésion prédominante, mais dans l'ensemble tous ont évolués de la même manière, bien que tous ne soient pas allés jusqu'au stade de fractures spontanées.

A. — Stade de début.

Le début est insidieux et progressif. La plupart du temps, le malade ne prête d'abord pas attention à ces douleurs qui surviennent à la fin de la journée, et il les met sur le compte de la fatigue ou d'un vague rhumatisme. La douleur est diffuse; elle siège de préférence sur le rachis et dans la région scapulaire avec intermittence et bientôt continuellement.

1° Les douleurs squelettiques diffuses et l'impotence fonctionnelle.

Le premier stade se complète. Les douleurs dorsales ou lombaires se propagent au gril costal, au bassin et dans la racine des membres inférieurs. Ces douleurs augmentent d'intensité, rendent la mobilisation active des articulations sacro-iliaques et coxo-fémorales pénibles, ou s'irradient dans l'épigastre, l'hypochondre droit (obs. n° 7) ou en

ceinture. Les algies font porter le diagnostic de rhumatisme le plus souvent, de lombarthrie, de douleurs intercostales, ou même de crise viscérale. Il arrive un moment, où ces douleurs, rebelles à la thérapeutique anti-rhumatismale, paralysent littéralement le malade qui hésite à faire le moindre geste qui les réveillerait. Il marche à petits pas en s'aidant d'une canne, puis plus du tout. La position assise même lui est pénible. Il s'alite bientôt, cherche une position antalgique et s'y confine. Il est évident que ce processus s'accélère si une fracture spontanée survient.

A ce stade, la radiographie nous enseigne peu de chose à part une décalcification globale du squelette.

B. — Période d'état.

2° Les déformations et la décalcification généralisée.

Sauf dans un seul de nos cas (n° 7) nous avons toujours observé que les douleurs allaient de pair avec des déformations souvent très importantes. Celles-ci paraissent survenir avant que se constituent pseudo-fractures ou fractures, et comme elles, elles paraissent être le résultat d'une décalcification massive squelette. Les conséquences en sont désastreuses surtout pour l'architecture de la colonne vertébrale. Les vertèbres se déforment en diabolos, ou en vertèbres biconcaves dites vertèbres de poisson, et à un stade plus avancé, elles s'affaissent surtout sur leur bord antérieur, prenant un aspect cunéiforme. Tant que le tassement n'a pas pris une proportion trop grande, les disques intervertébraux sont respectés. Il se constitue aussi une cyphose généralement dorsale qui est progressive et entraîne des désordres pulmonaires et cardiaques se traduisant par de la dyspnée. Il y a quelquefois tassement de plusieurs centimètres. La radiographie nous permet de voir des vertèbres dont le parenchyme est très clair et légèrement bordé d'une façon régulière.

La décalcification intéresse aussi les os longs, dont l'organisation trabéculaire devient anormalement visible et qui

présentent souvent des plages claires rappelant celles de la maladie de Recklinghausen. L'article osseux est bordé par un liséré périosté très net par contraste avec la transparence du parenchyme.

3^o Les fractures spontanées

Elles apparaissent assez longtemps après le début présumé de la carence. Elles se font souvent à bas bruit, à l'insu du malade, sous l'influence des tiraillements constants qu'exercent les insertions musculaires. D'autres fois, elles se constituent à la faveur d'un traumatisme minime passé inaperçu ou négligé (obs. nos 3, 12). Ces fractures peuvent être multiples et n'entraînent pas obligatoirement l'impotence fonctionnelle complète du membre ou segment de membre intéressé. Ce sont souvent des pseudo-fractures, ou des zones de résorption, selon l'expression de LOOSER, dont l'existence n'est révélée que par la radiographie (obs. nos 2, 6). Leur palpation ne réveille pas de crépitation. les fragments restent affrontés et la douleur à la pression n'a pas l'acuité de celle que l'on provoque à la pression d'une fracture banale.

L. JUSTIN-BESANÇON (66) a pu suivre sur des radiographies successives, le mode de formation de ces fractures sur le cubitus d'une malade radiographiée de semaine en semaine pendant deux mois. La lésion débuta par une érosion très légère de la corticale de l'os, avec réaction périostée fusiforme, qui resta absolument claire et n'avait pas tendance à se calcifier. Puis on vit s'accroître la fente osseuse qui finit par rompre transversalement la diaphyse, tandis que le manchon de réaction périostée entourait complètement l'os, créant un cal fibreux.

Le plus souvent, ces pseudo-fractures sont constituées par une mince zone claire à type de fissure, plus ou moins bordée et accompagnée d'une réaction périostée transparente, et de plages de décalcification sur le même article (obs. n° 6). Toutefois, le fait de constater la présence de pseudo-fractures, même bilatérales, n'est pas suffisant pour

affirmer à coup sûr l'étiologie carentielle, comme le montrent de nombreuses observations et en particulier celle de DECOURT, FAVORI et GORIN (27) où la cause de la dystrophie osseuse était para-thyroïdienne.

Ainsi la période d'état s'est installée avec la décalcification massive, les déformations, les fractures et l'impotence fonctionnelle. Le malade est confiné au lit, tant à cause de la douleur que provoque chaque mouvement actif, que par l'impotence fonctionnelle qui résulte des troubles de la statique imprimés à tout le squelette. De plus chez ces malades cyphotiques, il existe une dyspnée permanente, mécanique, qui est exagérée par le moindre effort.

A la radio, on s'aperçoit que les fractures n'ont aucune tendance à se consolider et que le cal sous-périosté reste clair.

C. — Evolution.

L'évolution des ostéoses famine est lente. Elle cède toujours à la thérapeutique récalcifiante accompagnée d'un régime équilibré, ce qui permet souvent de confirmer le diagnostic.

L'évolution spontanée se fait dans le sens de nouvelles fractures à l'occasion de traumatismes insignifiants. Le malade devient grabataire. Les fractures constituées, même sans déplacement des fragments en présence ne se consolident pas. Les douleurs sont constantes et insupportables.

L'évolution après traitement est tout autre. Même sur les sujets âgés dont les os réagissent plus lentement, la consolidation des fractures se fait, la décalcification disparaît, les douleurs cessent et la récupération fonctionnelle se fait souvent d'une manière étonnante. Evidemment, les déformations acquises restent et se stabilisent.

LEVEUF a essayé de greffer ces fractures, et il s'est aperçu que le greffon se décalcifiait progressivement, puis se fracturait, faisant ainsi une pseudarthrose à l'endroit de la fracture précédente. Ceci confirme les expériences de LEXER, BIER (5) et MARTIN (79) et SEELIGER (114) qui avaient cons-

taté que les greffes effectuées sur des pseudo-fractures, se refracturaient au même endroit sans doute sous l'influence des forces qui s'exercent sur tout l'article osseux et qui étaient sans doute à l'origine de la première fracture.

D. — Pronostic.

D'une manière générale, on peut dire qu'il dépend presque exclusivement de la thérapeutique. Cependant les lésions de déformation telles que les cyphoses ou scolioses persistent mais sont stabilisées. Ceci peut entraîner des désordres fonctionnels définitifs, surtout sur un sujet dont la croissance n'est pas terminée, et gêne aussi quelquefois considérablement l'adulte qui peut garder une entrave fonctionnelle des membres, de la dyspnée ou même de la paraplégie. La thérapeutique se borne à « fixer » les articles osseux en voie de résorption fissuraire, lacunaire ou généralisée.

Le pronostic est donc favorable, et la récupération fonctionnelle totale dépend du type de la lésion envisagée.

VI

FORMES CLINIQUES

Les ostéoses de famine sont essentiellement polymorphes : puisqu'elles peuvent s'attaquer avec plus de rigueur à un article osseux quelconque, ou atteindre des gens d'âge, de sexe, de conditions différentes. De plus, le processus de carence peut être intriqué avec de nombreuses autres ostéopathies.

A. — Formes selon le siège.

1^o Formes vertébrales.

D'après CH. RICHEL, L. JUSTIN-BESANÇON et CL. LAROCHE (98) on peut individualiser des formes douloureuses et des formes cypho-scoliotiques.

Notre observation n^o 9 correspond à la première catégorie. Les douleurs étaient en effet le signe prédominant. Les douleurs étaient surtout dorso-lombaires avec irradiation en ceinture rendant le décubitus dorsal complet insupportable. Elles se propageaient, en outre, dans l'articulation coxo-fémorale interdisant la marche. Chez nos malades n^o 1 et n^o 2 les douleurs sont surtout dorsales, hautes et s'irradient dans les omoplates et les articulations humérales.

Le symptôme douloureux a toujours été précoce, s'installant d'abord par intermittence et généralement étiqueté rhumatisme. Les traitements antialgiques essayés dans ce sens ont toujours abouti à un échec. Seule la radiographie

permet de faire le diagnostic que l'on confirme par l'interrogatoire sur l'hygiène de vie. Enfin, la récalcification massive du malade fait disparaître ce syndrome douloureux, ce qui signe l'étiologie.

Les formes cypho-scoliotiques, bien décrites par les mêmes auteurs constituent le stade suivant. La lésion s'est affirmée ; il ne s'agit plus d'une simple décalcification des vertèbres, mais celles-ci sont déformées, soit en forme de trapèzes, ou en forme de vertèbres de poisson biconcaves, soit même régulièrement affaissées. Chez notre malade n° 12, les vertèbres sont même télescopées par pénétration de l'une dans l'autre. Rappelons à ce sujet que le diagnostic peut hésiter entre la dystrophie par carence et une métastase osseuse d'un néo prostatique, pulmonaire, thyroïdien ou mammaire. Là encore, le traitement confirme le diagnostic posé par l'exploration clinique.

La taille du malade diminue tant par la cyphose que par tassement. Il s'ensuit des troubles fonctionnels tels que de la dyspnée qui est purement mécanique par diminution du volume de la cage thoracique et compression des organes thoraciques. On a signalé des formes avec paraplégie, mais nous n'en avons pas observé.

2° Formes ubiquitaires.

Nous groupons dans cette rubrique les pseudo-fractures ou fractures que nous avons observées ou relevées dans la littérature et qui peuvent intéresser le bassin ou les os longs.

Nous n'insisterons pas sur les localisations multiples relevées par les différents auteurs, pour ne retenir que les pseudo-fractures de la branche horizontale du pubis (type Looser-Milkman) ou celles que l'on peut voir sur le tiers inférieur du cubitus ou le tiers supérieur du tibia, qui sont les plus fréquentes.

Le point de fracture semble être celui qui est le plus sollicité par les tiraillements de directions opposées des différents muscles qui prennent insertion de part et d'autre

du futur trait de fracture. Cette hypothèse découle de la symétrie des fractures observées exactement au même niveau sur le cubitus du même malade (SEELIGER, L. JUSTIN-BESANÇON).

De même, sur la branche horizontale du pubis, nos cas 3 et 6 montrent deux phases du même processus, exactement au même endroit. A la radio, on voit une fissure claire, bordée, accompagnée d'une réaction périostée plus ou moins nette et transparente. L'article fracturé ne donne pas de crépitation à la palpation, est indolore à la pression, ou presque : la douleur est diffuse, et les mouvements qui intéressent l'os ainsi touché sont souvent encore possibles.

Signalons enfin, dans nos observations, de fréquentes fractures de côtes ignorées du malade et décelées à la radiographie.

B. — Formes selon l'âge et le sexe.

1° Chez le vieillard.

Chez le vieillard et surtout chez la femme âgée (11 cas sur 12 dans nos observations), on observe des formes vertébrales douloureuses et des formes à type LOOSER-MILKMAN. Les pseudo-fractures entraînent une impotence fonctionnelle rapide, souvent avec contracture. Le malade se voûte, se tasse, et à la radiographie on voit que le squelette est le siège d'une décalcification plus poussée que celle de l'ostéoporose sénile habituelle, dont il sera souvent difficile de faire le diagnostic. Celui-ci ne s'affirme qu'après l'épreuve du traitement qui est passablement allongée lorsque l'on a affaire à un cas où les deux phénomènes s'intriquent et dans lequel l'os ne réagit que lentement.

2° Chez la femme adulte.

Chez la femme adulte et surtout au cours de la grossesse et de l'allaitement qui occasionnent une perte de calcium

sensible pour assurer la constitution du squelette de l'embryon ou pour contribuer à la composition du lait. Cette déperdition s'ajoute à des facteurs endocriniens qui semblent être à l'origine de certaines ostéomalacies.

3° Chez les adolescents.

Les jeunes gens dont le squelette est en pleine formation, ont besoin, nous l'avons vu, d'une quantité de calcium très importante. SIMON (119) et FROMME (38) ont bien étudié ces formes. Ce sont des fractures d'os « jeunes » ; fractures en bois vert, juxta-épiphysaires accompagnées de gonflement épiphysaire. Le squelette est décalcifié globalement. Cette carence calcique n'est jamais pure, mais associée à d'autres, si bien que le malade est asthénique et anorexique et présente des troubles digestifs divers. C. RÖDERER (108), l'a constaté récemment encore à propos de la fréquence accrue des fractures du col du fémur chez l'adulte jeune.

C. — Formes d'apparence traumatique.

C'est le problème qui se pose pour notre observation n° 12 et qui est assez fréquente. Au tableau général précédent : douleurs, déformations, impotence fonctionnelle s'ajoute souvent une fracture à type KUMMEL-VERNEUIL, provoquée par un traumatisme minime sur un sujet dont la charpente osseuse est amenuisée par le défaut d'apport phospho-calcique.

D. — Formes associées.

Elles peuvent être de deux ordres : soit associées à d'autres carences, soit associées à d'autres ostéopathies.

Les carences multiples ne sont pas rares, car la carence calcique n'est jamais pure, et l'on peut voir, en plus de l'os-

téose de famine, des phénomènes tels que la pellagre, les œdèmes de carence ou l'héméralopie sur un même sujet.

Quant aux ostéoses diverses associées à l'ostéopathie de carence, leur délimitation souvent délicate sera envisagée en même temps que la nosologie.

LES SIGNES HUMORAUX

Ils nous ont intéressé au premier chef, pensant pouvoir y trouver des indications pathogéniques et diagnostiques. Nous devons dire que nous avons été déçus jusqu'à maintenant, ceci provenant peut-être du fait que nous n'avons pas été assez systématiques, gênés par des circonstances indépendantes de notre volonté.

Voici d'abord le résultat des bilans humoraux effectués sur des cas récents (1935 à 1945).

Auteurs	Ca	P	U. B. (1)	Divers
WEISSENBACH et LIÈVRE, I.	89	12		
— II.	91	12,4		
DEFRAY, ALISON, HUSSET.	144	22	1,38	
DE SÈZE, RYKWAERT, MONNIÉ et LABEY	78		47	Calciurie 50 mgr. Bilan calcique positif
RICHEL, JUSTIN-BESANÇON, LAROCHÉ, I.	91			
— II.	97			
— III.	85			
— IV.	102	35	2,5	
— V.	98	30	4	
— VI.	94	40	5,7	
BENARD, RAMBERT, DE- PARIS, HORN	104	19	4,3	
FORESTIER	78			

(1) U.B. = Activité phosphatastique exprimée en unités Bodansky.

Voici le résumé de nos résultats personnels :

Observation N°	Age et Sexe	Sang					Urines			Bilan calcique	Forme clinique	Transferts calciques cutanés
		Ca	P	U.B	K	RA	PO	Ca	pH			
1	76 ♀	94	35	7,2	220	70		200	6,5		Ostéose vertébrale de famine.	++
2	70 ♀	89	38	10							Ostéose vertébrale de famine.	+++
3	70 ♀	95	41	7							Ostéose vertébrale et fractures multiples.	+++
4	74 ♀	88									Ostéose vertébrale de famine.	+++
5	77 ♀	138	33,6	4,4							Ostéoporose sénile et de famine.	+
6	76 ♀	90	36	22,14	240	70	125	283	6,5	++	Ostéose vertébrale et pseudo-fracture ilio-pubienne.	+++
7	65 ♀	98	36	3	180	60	125	280	6,2		Ostéose vertébrale de famine.	0
8	80 ♀	90	36	15,5	200	70		205	6,8		Ostéose vertébrale de famine.	++
9	72 ♀	94	40	12	280	65		350	6,5		Ostéose vertébrale de famine.	+++
10	78 ♀	90	35	4				310			Ostéoporose sénile et de famine.	++
11	72 ♀	105	37,5	3,2							Ostéose de famine rhumatoïde.	+++
12	55 ♂	95	20	2,5		55		116			Ostéose vertébrale de famine et fracture traumatique ?	0

La calcémie, la phosphatémie et la kaliémie sont exprimées en milligrammes par litre, de même que la phosphaturie et la calciurie. L'activité phosphatasique est exprimée en unités BODANSKY (U. B.)

Interprétation des résultats.

La calcémie est élevée dans 1 cas, légèrement abaissée dans 4 cas, nettement dans 3 cas, et normale dans les autres. La phosphatémie, est plutôt élevée dans l'ensemble. L'activité

phosphatasique est normale dans 5 cas et légèrement élevée dans les autres sauf le cas n° 2 où elle est nettement forte. Les cas où la phosphatasémie est la plus élevée ne correspondent pas aux atteintes cliniques les plus sérieuses, mais aux malades dans la période d'état qui présentaient de grandes décalcifications et dont les pseudo-fractures étaient en voie de formation. Le traitement récalcifiant fait redescendre la phosphatasémie à un taux normal ; il y a donc une corrélation certaine entre le ravitaillement local en ions Po_4^{--} et leur apport exogène.

La kaliémie est élevée, ce qui porte le rapport K/Ca, dont la valeur normale est de 1,8, aux valeurs respectives suivantes : 2,3 - 2,6 - 1,8 - 2,2 - 2,9. La réserve alcaline est normale. La calciurie est quelquefois élevée, contrairement à ce que des observations antérieures le laissaient prévoir. Nous ne pouvons évidemment pas affirmer la constance de ce fait sur un si petit nombre de dosages, mais il nous paraît difficile de considérer une calciurie basse comme un signe pathognomonique fidèle comme le pensent certains auteurs.

Quant au bilan calcique, que nous avons effectué sur la malade n° 6, il s'est montré positif (+ 0,269).

Nous tâcherons de déterminer au chapitre pathogénie la signification de ces bilans humoraux.

VIII

LES TRANSFERTS CALCIQUES CUTANÉS

Les troubles du métabolisme du calcium dans les ostéoses de carence se traduisent, en outre du bilan humoral, par des dépôts aberrants de cet élément dans des tissus qui n'en contiennent habituellement qu'une faible proportion.

LERICHE, GUILLAIN et LEREBoullet (49) avaient déjà signalé des transferts calciques sur l'aorte qui apparaissait très opaque sur les clichés radiographiques, surtout par rapport à la transparence anormale du rachis. Nous avons aussi souvent observé cette localisation, mais nous avons été frappés par la fréquence des transferts calciques dans la peau de la région lombaire. De GENNES, MAHOUDEAU, BRICAIRE et SÉNÉCAL (43) les ont signalés pour la première fois à propos des observations nos 2 et 3. Par la suite, nous les avons retrouvés 10 fois sur 12 cas d'ostéopathie de carence.

1° Topographie.

Les transferts calciques cutanés, que nous avons observés ont presque tous la même topographie. Ils sont situés symétriquement de part et d'autre de la colonne lombaire. Sur une radiographie de face, on voit deux images opaques, quelquefois floues et souvent d'une netteté de contours surprenante, longitudinales, commençant au niveau de D₅ environ, puis descendant symétriquement soit en s'étalant en pinceau ou en sablier pour venir coiffer les ailes iliaques, soit en bande étroite et dense, se perdre dans le bassin. On

les retrouve sur les clichés de profil, soit antérieurement, soit ce qui est plus fréquent postérieurement au rachis. Nous reproduisons ci-contre (fig. V et VI) les radiographies relatives à notre observation n° 9, qui donnent une idée de l'une des variétés de ces images.

Très souvent, elles affectent la forme d'un rein ou d'un uretère calcifié, tellement ces formations peuvent avoir un contour net.

En vue de préciser la topographie de ces images, nous avons pratiqué des urographies qui ont confirmé que le cordon opaque envisagé n'avait rien de commun avec l'uretère. Nous avons fait ensuite des stéréoradiographies en série, qui nous ont indiqué que la plage opaque était bien située dans le plan de la peau.

Nous avons d'abord pensé que ces images étaient des « plis cutanés » et venaient de la superposition d'épaisseurs de peau chez ces malades amaigris et dont les téguments devenus trop amples se plissent de part et d'autre de la colonne vertébrale. Mais nous avons constaté que l'image persistait alors que l'on déplissait la peau du dos des malades sous la radio. Nous en sommes venus à admettre qu'il s'agissait bien d'une transformation au niveau de la peau ; il restait à en définir la topographie exacte et la nature.

2° Repérage histologique, histochimique et bio-chimique du calcium.

Nous nous sommes adressés pour cela à des méthodes convergentes dont le recoupement nous permettait d'affirmer l'existence de calcium dans la peau.

Nous avons effectué une biopsie sur notre malade n° 9, au niveau de L₁, L₂, à un centimètre et demi environ de la ligne médiane, c'est-à-dire dans la région qui correspond à la zone opaque. Nous avons divisé notre échantillon en trois fragments. Le premier échantillon fixé à l'alcool absolu servit à effectuer un spodogramme ; le deuxième, fixé à l'alcool-formol fut utilisé pour effectuer des colorations

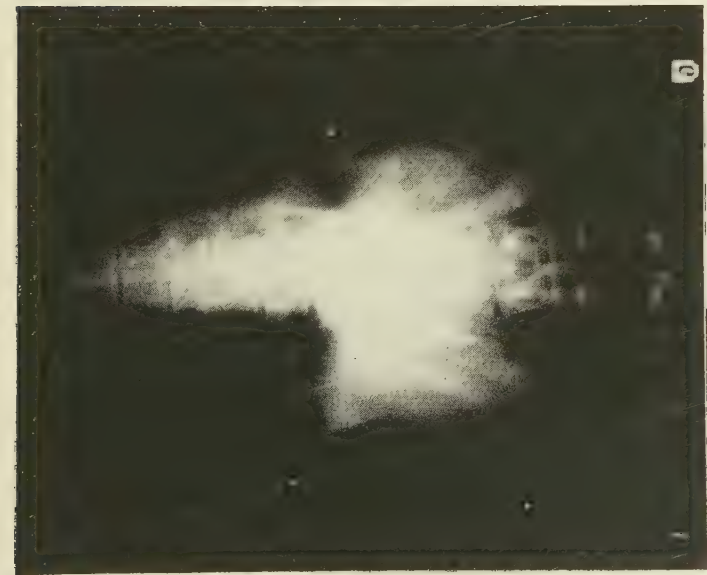
histologiques plus ou moins spécifiques du calcium, tandis que le troisième échantillon, plus important de beaucoup, fut réservé au micro-dosage du calcium.

Pour le spodogramme, nous avons utilisé la technique de POLICARD (76 *bis*) sur coupes de 5 à 15 μ incinérées 15 minutes à 550°-600° au four électrique en ayant soin de ne pas dépasser cette température. L'examen à sec, au faible grossissement, sur fond noir, a montré un dépôt pulvérulent blanchâtre, dans le derme, abondant sous la basale et s'éclaircissant vers la profondeur. Les cendres dessinant en blanc, avec beaucoup de finesse, la structure du tissu, il a été inutile de comparer nos spodogrammes avec des coupes colorées à l'hématine-éosine que nous avons préparées à titre de contrôle topographique. Nous avons complété cet examen par une réaction microcristallographique pour nous renseigner sur la nature de ce dépôt. Avec une micropipette nous avons fait venir au contact de notre préparation une goutte infime d'acide sulfurique à 5 p. 100, et nous avons observé la formation de six à sept microcristaux de forme lancéolée caractéristique de $\text{Ca SO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ (gypse). Il va sans dire que malgré nos précautions, les microcristaux se dispersèrent dans le champ de l'objectif et n'étaient plus les témoins de l'endroit précis où se trouvait primitivement le calcium.

Sur une deuxième série de coupes, nous avons appliqué la méthode de laque à l'alizarine préconisée par CRÉTIN (74 *bis*), mais comme d'autres cations que le Ca^{++} peuvent donner aussi des laques de coloration voisine par ce procédé, nous avons effectué concurremment la réaction gallo-formique de CRÉTIN (74 *bis*), qui est une méthode extrêmement sensible de recherche du calcium, mais dont la réalisation a été particulièrement laborieuse en raison de sa délicatesse. Nous avons négligé la méthode de KOSSA, malgré sa facilité, pour son manque de spécificité.

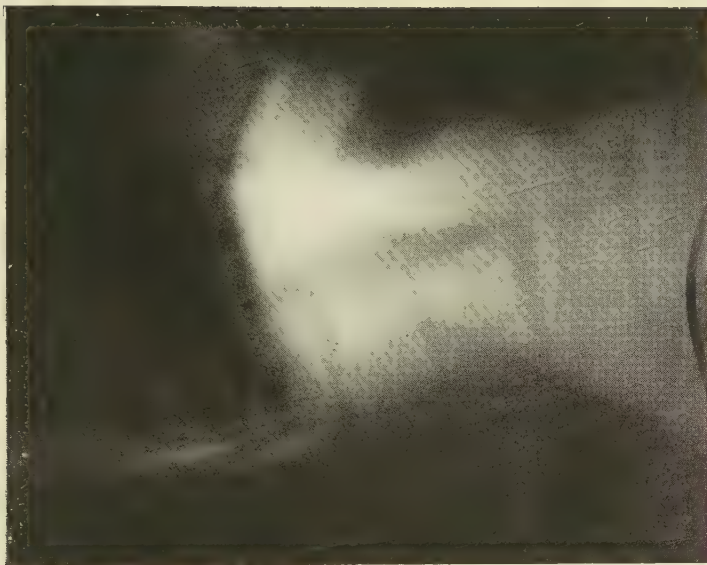
Ces diverses préparations nous ont montré, outre une hyperplasie fibreuse du conjonctif dermo-épidermique, la présence de calcium à ce niveau.

Enfin, nous avons procédé à un micro-dosage de la teneur



RADIOGRAPHIE N° V (observation n° 9)

Les plis « cutanés » calcifiés vus de face,



RADIOGRAPHIE N° VI (observation n° 9)

Les mêmes transferts calciques :
cliché de profil (échelle différente),

en calcium du dernier fragment et nous avons effectué ce même dosage sur une biopsie témoin. Voici nos résultats :

	Biopsie Observation n° 9	Biopsie Témoin
Poids de l'échantillon frais (en gr.)	1,816	2,777
Calcium dans la prise d'essai (en mgr.)	0,564	0,284
Calcium pour 1.000 gr. d'organe frais (en gr.) . .	0,310	0,102

C'est-à-dire que l'échantillon de peau prélevé dans la zone des transferts calciques présumés chez notre malade contenait environ trois fois la quantité de calcium trouvée dans la peau normale.

3° Pathogénie.

Il serait intéressant — bien que d'importance secondaire évidemment — d'élucider les causes de cette fixation aberrante de calcium. Celle-ci ne s'explique pas par le processus biochimique habituel du processus de calcification. En effet, nous n'avons pas pu mettre en évidence la présence de phosphatase dans le tissu cellulaire sous-cutané ; bien que la négativité d'un seul essai ne puisse pas entraîner notre conviction. D'autre part, la phosphatase favorise la calcification, mais elle n'est pas indispensable si l'on considère les dépôts de calcium considérables intenses, mais peu rapides qui s'opèrent en son absence dans les os à la fin de l'adolescence ou dans les cartilages vasculaires de l'aorte des animaux en hypervitaminose D.

La transformation scléreuse du conjonctif apporte-t-elle de nouveaux éléments susceptibles de fixer le calcium à leur niveau ? La pathologie d'autre part ne nous permet que des comparaisons médiocres, en particulier avec un cas de calcinose cutanée observé par PATRASSI (90), mais où l'inflammation chronique était la cause d'une réaction fibreuse calcifiée très prononcée du derme.

Il faut admettre cependant, et nous nous bornerons à cette hypothèse, que l'étiologie de ces transferts peut être

dyscrasique et tissulaire, et qu'il y a coexistence de lésions sclérodermiques peu accentuées avec un état endocrinien en relation avec les troubles du métabolisme du calcium. Faut-il voir dans cette calcinose, de même que dans la calciurie un peu élevée, un signe d'hyperfectionnement parathyroïdien de compensation, comme le laissent prévoir les expériences de CAFFÉ, BODANSKY et BLAIR ? HUET (59) pense que la thyroïde et les glandes sexuelles sont responsables plus qu'on ne le croit des déviations de la calcification, mais sans donner de preuves à l'appui de ses intéressantes assertions.

Enfin, nous terminerons cet aperçu en disant que ces transferts calciques ont été observés en dehors des ostéoses de carence, dans des cas d'ostéoporoses diverses.

IX

DIAGNOSTIC

Les éléments du diagnostic d'ostéose de carence sont fournis par les douleurs squelettiques diffuses, l'impotence fonctionnelle graduelle, la radiographie et l'interrogatoire du malade. Enfin, c'est la répétition de ces cas et la similitude de leur étiologie qui permettra de parler d'ostéose de famine.

A. — Les douleurs squelettiques diffuses.

Elles sont généralement étiquetées rhumatisme chronique. Mais on s'aperçoit au bout d'un certain temps que les douleurs ostéo-articulaires, loin de régresser par le traitement iodé, soufré ou salicylé, ne font qu'augmenter en intensité.

ANTOINE et BISSON (3) ont signalé un cas de décalcification grave avec arthrite vertébrale qui en imposait pour une affection digestive. C'est ce que nous avons observé dans notre cas n° 7, dans lequel la malade se croyait atteinte d'une affection vésiculaire, d'après la topographie et le type des douleurs. Ces troubles ont disparu par le traitement reminéralisant.

Les douleurs lombaires irradiées dans les cuisses ou à la face postérieure de la jambe peuvent faire penser à une sciatique, à une lombarthrie ou à une coxarthrie ; c'est à l'examen clinique plus poussé et à la radiographie que le diagnostic est tranché.

B. — La radiographie.

C'est le principal examen qui permette le diagnostic.

Elle est rarement superflue, même lorsqu'une fracture spontanée avec déplacement et impotence fonctionnelle signe la lésion. Nous savons qu'il existe de nombreuses pseudo-fractures ou même des fractures franches, engrénées, qui ne présentent pas les signes habituels de douleur exquise, déplacement, crépitation, impotence fonctionnelle totale.

Les douleurs lombaires observées sur nos ostéoses de carence ne s'accompagnent pas généralement d'ostéophytes comme dans la lombarthrie, mais souvent simplement de décalcification massive. Cependant, chez notre malade n° 11, très grandement améliorée par le traitement reminéralisant, nous avons observé des becs de perroquets volumineux. Mais les douleurs siégeaient aussi sur la colonne dorsale et cervicale, très décalcifiée et sans ostéophytes.

En ce qui concerne les fractures spontanées, leur siège est souvent aberrant et intéresse les os longs aussi bien que le bassin, mais jamais les os courts et plats. On peut éliminer les lésions spécifiques telles que le néo-secondaire, la syphilis, la tuberculose ou les mycoses qui s'accompagnent d'autres signes cliniques certains. L'osteomalacie peut être écartée par le degré généralement moins prononcé des déformations survenant sur les os longs et sur le bassin, et par l'état endocrinien général de la femme. Les malades que nous avons observées avaient largement dépassé l'âge du rachitisme tardif, aussi ne l'avons-nous pas envisagé, de même que la maladie de Paget, dont les phosphatases sont très élevées et les lésions caractéristiques. Les plages de décalcification peuvent quelquefois rappeler étrangement les géodes de la maladie de Recklinghausen, mais la discrétion des signes parathyroïdiens tranche la question (60, 95) Notre cas n° 12 pose la question d'une image traumatique de Kümmel-Verneuil survenant sur un ter-

rain fortement carencé, mais nous ne pouvons pas affirmer ce traumatisme.

Classiquement, l'unilatéralité de la pseudo-fracture observée dans le cas n° 6, ne nous permet pas de le ranger dans le syndrome de Looser-Milkman, bien que cette affection puisse reconnaître une étiologie carencielle. Le mode d'apparition, le siège, le type de la lésion, ses séquelles fonctionnelles font pencher en faveur de l'identité. C'est aussi l'opinion de DE SÈZE dans l'un de ses cas (118).

Quant à l'ostéoporose sénile, il est indubitable que si elle existe en dehors de toute carence d'apport, elle favorise l'apparition de lésions carencielles, les aggrave, et prolonge leur durée (obs. n°s 5 et 10). Les lésions radiologiques de l'ostéoporose sénile se bornent à une décalcification globale avec cerne périosté.

C. — L'interrogatoire.

L'anamnèse nous met toujours sur la voie. Il s'agit de malades âgées, vivant seules, souvent dans un état social misérable, et incapables de toucher intégralement les denrées auxquelles leur donneraient droit leurs cartes de rationnement. Les malades n°s 2, 3, 9 et 10 ne faisaient qu'un repas par jour constitué de 200 à 250 gr. de pain, et d'une soupe aux navets, choux ou rutabagas, sans matières grasses et rarement accompagnés de quelques pâtes ou de quelques pommes de terre dans le mois. Les autres essayaient de pallier l'indigence de leur régime par de grandes quantités de celluloses lorsqu'ils le pouvaient. Le lait, le fromage, les œufs, la viande, les matières grasses sont absents des rations, ou en quantités dérisoires. Les amaigrissements notés sont toujours considérables (entre 10 et 20 kgr.).

En outre, chez ces citadins, confinés à leurs minuscules logis sans confort, l'hygiène est déplorable, et l'exposition aux rayons actiniques nulle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PARTCH, LOOSER et SEELIGER ont étudié, lors de la dernière guerre, les lésions de l'ostéose de famine. Ces auteurs pensent que les facteurs mécaniques sont à l'origine de la production d'une première image lacunaire qu'ils dénomment « cal préfracturaire ». Le tissu osseux est remanié et détruit dans les zones que LOOSER appelle « Umbauzone ». Lorsque la lésion est constituée, le périoste se soulève et produit un cal « post-fracturaire » clair et œdématié qui n'a aucune tendance à se calcifier.

L. JUSTIN-BESANÇON (63, 64), en collaboration avec LEVEY et DELARUE, a prélevé un fragment d'os au niveau d'une fracture spontanée, à l'occasion d'une tentative de greffe. La coupe histologique montre d'une part les larges travées osseuses de la corticale, d'autre part un manchon d'os embryonnaire périphérique. On a tout à fait l'aspect d'un cal osseux, à moelle osseuse très fibreuse, et des travées ostéïdes disposées en tous sens et non calcifiées.

XI

PATHOGÉNIE

Avant d'aborder le mécanisme pathologique de la formation des dystrophies osseuses, il nous a paru intéressant de résumer brièvement quelques données sur le processus bio-chimique normal.

A. — Rappel sur le mécanisme bio-chimique de l'ossification.

Nous résumerons schématiquement dans ce paragraphe les idées exprimées à ce sujet par M. le Professeur ROCHE (102 et ss.) qui a étudié ce processus depuis de nombreuses années sous les angles les plus divers.

1° Composition de la substance osseuse.

Elle est constituée par une matrice protéique sur laquelle se fixent des sels. La matrice protéique peut nous intéresser dans la pathogénie des ostéoses de carence, car elle est susceptible d'avoir une affinité plus ou moins grande pour les éléments minéraux arrivant à son contact. Nous avons vu dans le chapitre anatomie pathologique que la texture histologique de cette partie protéique peut être très bouleversée au niveau des fractures. Nous ignorons son comportement lors des décalcifications qui atteignent le parenchyme.

La partie minérale, appelée couramment « sel de l'os » est constituée en majeure partie de calcium (20 %), de radi-

eaux phosphoriques (9 %) et carboniques (3 % du poids frais). La structure de ce sel est fort discutée, mais on peut admettre qu'il est surtout constitué par du phosphate tricalcique à l'état de combinaison microcristalline et du même type que les apathites naturelles de formule $3 (PO_4)_2 Ca_3 \cdot XCa$, dans laquelle X représente un radical divalent CO_3 , ou à deux radicaux monovalents comme F_2 , Cl_2 , ou $(OH)_2$.

Dans cette substance minérale, il faut considérer physiologiquement deux fractions. L'une, la « réserve mobile », est très sensible à la carence d'apport alimentaire, l'autre, plus stable, constitue le tissu osseux fixe, le support mécanique de l'article osseux, et il n'est attaqué qu'en second lieu lorsque la décalcification est plus grave.

2° Formation de la substance osseuse.

Elle se fait à partir des éléments minéraux présents dans le sang et dans la lymphe intersticielle et venant de l'assimilation intestinale. Pour se fixer sur la matrice protéique, ces éléments ont besoin d'une rupture d'équilibre qui est fournie par la *phosphatase* sécrétée par les ostéoblastes.

a) *Les éléments minéraux sériques.* — D'après CH. O. GUILLAUMIN (50), le calcium se répartit ainsi :

	Plasma	Globules
Ca total	0,095-0,105	0,010-0,028
Ca ultra-filtrable	55 à 60 %	
Ca ionisé (Rona et Takahashi)	0,022-0,028	
Ca ionisé (Mc Lean et Hastings) ...	0,044-0,045	
$PO_4 H_3$	0,100-0,120	0,100-0,120
K	0,17 -0,19	
K/Ca	1,8	

Il y a donc 40 à 65 % du calcium total qui ne participe pas au métabolisme minéral. Quant au calcium ultra-filtrable, il est constitué à son tour de calcium ionisé, et de calcium non ionisé. D'après Mc LEAN et HASTINGS, qui ont mis au point son dosage biologique, le taux du calcium ionisé

varie en raison inverse du taux des protéines totales. Le calcium non ionisé serait à l'état de citrates ou d'autres sels analogues (BRULL, 7). On lui attribue les variations de la calciurie.

Les phosphates sériques sont presque intégralement diffusibles et dissociés. Une faible fraction serait non dissociée sous forme de combinaisons phospho-calciques. Il existe de plus de petites quantités d'esters phosphoriques.

b) *La phosphatase des os, son rôle d'enrichissement local en ions phosphoriques.* — Nous nous étendrons un peu sur ce chapitre puisque l'hyperphosphatasémie est le signe humoral que nous avons rencontré le plus constamment dans nos observations.

Les phosphatases sont des enzymes qui libèrent de l'acide orthophosphorique à partir de différents esters phosphoriques (ROCHE, 105, 103, 102). Chaque phosphatase agit spécifiquement sur un type de liaison déterminé (monoesters phosphoriques, di-esters, par exemple). Il existe d'autre part des phosphatases qui hydrolysent les mêmes substrats, mais dont l'action est optima à des pH différents, d'où leur classification (KAY, 34). Enfin leur action est réversible.

La phosphatase qui nous intéresse est une diastase sérique à pH optimum voisin de 9.2, appelée phosphatase A_1 . Ses caractéristiques bio-chimiques sont les suivantes : elle hydrolyse plus rapidement le β que l' α glycérophosphate de sodium. Les ions Mg^{++} l'activent, Zn^{++} plus faiblement ; la cystéine et les ions PO_4^{--} l'inhibent.

On évalue son activité par action sur un substrat dans des conditions déterminées. Nous avons choisi pour son expression, le système d'unités Bodansky. La comparaison avec les unités des autres systèmes employés, sera toujours prudente car il s'agit d'une évaluation, et non d'un dosage (94).

En dehors de l'activité phosphatasique A_1 d'origine osseuse, il s'ajoute celles qui proviennent du foie et du rein. Physiologiquement, le taux de la phosphatasémie varie sous l'influence des hormones thyroïdiennes, ovariennes et surtout parathyroïdiennes. Le taux normal est de 2 à 4 unités Bo-

dansky (U. B.). Chez l'enfant, il est plus élevé. Ce qui correspond à une plus grande activité enzymatique de l'os en voie de croissance.

Quelles sont les variations de l'activité phosphatasique en pathologie osseuse, après avoir laissé de côté les affections hépatiques, le diabète, la tuberculose pulmonaire, les néos non-osseux, la maladie de Basedow, les leucémies, etc... affections susceptibles d'amener aussi des variations.

Nous reproduisons le tableau dressé par ROCHE et NGUYEN VAN THOI (103) en utilisant la notation de BODANSKY où :

5 à 20 U. B. = +.....	augmentation légère
20 à 50 U. B. = ++.....	— moyenne
50 à 100 U. B. = +++....	— forte
100 à 250 U. B. = ++++..	— très forte
Rachitisme	+ ou ++
Achondroplasie, ostéopsathyrose	0
Ostéite fibrokystique de Recklinghausen	++
Ostéite déformante de Paget	+++ ou ++++
Sarcome osseux	++
Métastase osseuse de cancer	++ ou +++
Ostéomyélite	0
Ostéomalacie	+ ou ++
Tuberculose osseuse	±
Fracture (avant prise)	±
et nous ajouterons :	
Ostéose de famine	+ ou ++

Les indications fournies par la mesure de l'activité phosphatasique dans les cas d'ostéose de carence ont donc une valeur sémiologique relative. Cette activité enzymatique est susceptible de diminuer sous l'influence du traitement recalcaifiant et vitaminique D, comme nous l'avons remarqué dans nos observations.

c) *Formation du « sel de l'os »*. — Toute augmentation de concentration en ions Po_4^{---} conduit à la précipitation d'un sel phospho-calcaïque d'après la conception suivante :

Les humeurs en contact avec le phosphate calcique qui constitue le « sel de l'os » sont saturées en $(\text{Po}_4)_2 \text{Ca}_3$, qui, étant peu soluble, contient une quantité minime d'ions Po_4^{---} et Ca^{++} en équilibre avec des molécules $(\text{Po}_4)_2 \text{Ca}_3$ non ionisées. D'après la loi d'action de masses, le produit de solubilité S, est constant et égal à la concentration des molécules non dissociées

$$S = [\text{Po}_4^{---}]_2 [\text{Ca}^{++}]_3 = [(\text{Po}_4)_2 \text{Ca}_3]$$

à température et pression constantes. Le milieu étant saturé, toute augmentation de l'un des facteurs provoque une précipitation. Schématiquement, c'est là le rôle de la phosphatase, au niveau des zones ostéoblastiques de l'os, comme le montrent les expériences de ROBISON et de ses collaborateurs.

Mais l'enzyme n'intervient que dans le ravitaillement en ions Po_4^{---} et non dans la fixation du sel calcique formé, sur la matrice protéique. C'est ce que nous avons pu mettre en évidence dans des expériences sur l'ossification *in vitro* (DELTOUR, 28). De même, ROCHE et BULLINGER ont montré que les os et les dents présentent une grande activité phosphatasique avant toute calcification.

ROCHE et FILIPPI (101) observent aussi une grande activité enzymatique dans les os fracturés au moment où ils s'appauvrissent en sels minéraux. De plus, de nombreux auteurs signalent la disproportion entre la faible calcification et la forte activité enzymatique des os rachitiques (92), ce qui prouve bien que le processus phosphatasique n'est pas seul en cause dans l'ossification, mais que l'affinité du support protéique pour le « sel de l'os » intervient pour une grande part, et qu'elle peut être variable.

B. — Pathogénie de la dystrophie osseuse de famine.

L'ensemble du squelette forme un système physiologiquement homogène, dont le développement et la calcification sont régis par des processus généraux qui ne laissent à chaque article osseux qu'une autonomie restreinte (ROCHE).

L'os est un tissu vivant dont la formation, la croissance et le remaniement constant sont des phénomènes très actifs et incessants. Pour que soit assurée la continuité du squelette, il faut donc que les phénomènes de fixation et de résorption des éléments minéraux soient toujours en équilibre, et c'est la rupture de cet équilibre que nous observons dans les ostéoses de famine.

1° La résorption l'emporte sur la fixation.

Elle se traduit par une décalcification massive plus ou moins étendue, créant des amincissements de la charpente osseuse qui sont des points de moindre résistance où se feront les fractures spontanées. Les raisons en sont multiples :

a) *Le manque d'apport de calcium et de radicaux phosphoriques* ; il vient comme nous l'avons vu pour l'étiologie de l'insuffisance alimentaire. Grosso-modo, au lieu de recevoir 0,80 gramme de calcium par jour, l'homme adulte n'en reçoit que 0,14 d'après ses cartes de rationnement. Il est vrai que les denrées alimentaires non contingentées ont pu aider un bon nombre de nos cas à augmenter cette ration, mais il faut en outre, tenir compte du fait que tout ce calcium n'est pas sous forme entièrement assimilable et qu'il y aura encore du déchet sur cette quantité. Le bilan calcique est positif, comme nous l'a montré notre cas N° 6. Dans la plupart des cas, la calcémie ne s'est jamais montrée très abaissée, et nous n'avons jamais remarqué de signes de tétanie. La calcémie est, parmi les constantes biologiques, une des plus stables, et la solubilisation de la réserve mobile calcique des os semble toujours pallier le manque d'apport de calcium qui serait nécessaire à son maintien.

b) *Le déséquilibre du rapport P/Ca dans la ration alimentaire* est probable. Nous avons vu que la couverture des besoins de l'organisme en calcium et en phosphates n'est pas uniquement fonction des quantités intrinsèques de l'un et de l'autre, mais aussi de leur rapport. Celui-ci serait de 0,6 à 0,7 pour l'adulte. Dans les cas que nous avons exa-

minés, il aurait été illusoire d'essayer de calculer ce rapport d'après les dires des malades. Nous nous sommes bornés à les recalculer d'une façon massive, et le résultat nous a montré que c'était bien d'une carence calcique surtout dont nos malades étaient atteints.

c) *Le déséquilibre alimentaire général.* — Tous les éléments d'une ration alimentaire sont en quelque sorte solidaires, or, nous avons affaire ici à des rations très déséquilibrées où les protides et lipides sont presque absents en regard des glucides. La teneur en lipides favorise la rétention de calcium (III, 46). Le rapport acido-basique du régime, le pH, certains équilibres minéraux, comme le rapport Mg/Ca influencent l'absorption du calcium. L'antagonisme du magnésium et du calcium a pu être mis en évidence à propos du rachitisme.

d) *Le manque de calcio-pexiques* est notoire, en particulier le manque de vitamine D, vitamine liposoluble contenue surtout dans le beurre, le lait, les œufs. La question du mécanisme d'action de ce facteur dépasse le cadre de cette étude. NICOLAYSEN (89) pense qu'il a une action sur l'absorption intestinale du calcium, tandis que BRULL pense qu'il a le même effet sur l'absorption du phosphore.

Il est intéressant de noter que la thérapeutique calcique et vitaminique fait baisser le taux de la phosphatasémie au bout d'un certain temps (cas N° 9).

La seule carence en vitamine D n'est pas capable d'expliquer tous les troubles des ostéoses de famine ; il s'agit, répétons-le, surtout d'une carence d'apport des matériaux de construction de l'os même. La vitamine D n'est pas le seul facteur vitaminique nécessaire à la régénération du tissu osseux. ROCHE a montré l'intérêt de la vitamine C, surtout dans la réparation des fractures. MOURIQUAND note des décalcifications et des mutations calciques dans les avitaminoses C, tandis que EMERIQUE signale l'importance de la vitamine A.

e) *La réaction du milieu : la réserve alcaline.* — On sait que parmi les systèmes tampons chargés de la régulation acide-

base l'équilibre phosphates bibasiques $\rightleftharpoons$ phosphates monobasiques a une importance certaine bien que secondaire par rapport aux équilibres bicarbonates-acide carbonique, hémoglobines-hémoglobine, oxyhémoglobines-oxyhémoglobine, protéines-protéines. Chez nos malades nous avons noté d'une manière générale une réserve alcaline constante bien qu'ils aient été soumis à un régime alcalinisant. Il n'est pas invraisemblable de penser que l'excès d'ions Po_4^{--} , libérés dans la lymphe interstitielle qui baigne les éléments osseux, solubilise une partie du sel de l'os. Cet excès d'ions phosphoriques n'est pas très sensible sauf dans trois cas, où la phosphatémie s'est montrée un peu élevée. Il est probable que la constance de la calcémie vient du fait que la réserve mobile de l'os se solubilise par ce procédé et assure une composition relativement assez fixe au sang.

Nous n'étions malheureusement pas outillés pour mesurer le pH sanguin ; mais des recherches dans ce sens pourraient être fructueuses pour expliquer ces solubilisations.

f) *L'état de la matrice protéique de l'os.* — Nous avons vu que la fixation des éléments minéraux sur la matrice protéique de l'os était fonction non seulement de l'apport de ces éléments, mais aussi de l'affinité plus ou moins grande du support protéique pour ceux-ci. Bien que nos moyens d'investigation à ce sujet ne soient pas très précis en clinique et comportent seulement le contrôle radiologique avant et après traitement, nous pouvons conclure que la matrice protéique de l'os n'a pas perdu son pouvoir de calcification. Il en est de même pour les cals de fracture volumineux et clairs, qui se reminéralisent souvent très rapidement par la thérapeutique calcique. Cependant, lorsque le cas se complique d'un certain degré d'ostéoporose sénile, la matrice protéique est beaucoup moins réceptive.

2° Les facteurs mécaniques.

Ils expliquent la topographie curieuse, quelquefois symétrique des fractures ou des pseudo-fractures. Les os fragi-

lisés par la décalcification sont sollicités en sens contraires par les muscles qui s'insèrent à leur niveau. Ceci s'observe d'autant plus facilement chez l'individu âgé dont les os sont beaucoup plus riches en carbonates que ceux de l'adulte et qui sont par conséquent plus fragiles (HUGOUNENQ).

Les types de fractures se retrouvent aussi dans le rachitisme tardif (POMMER). Leur siège d'élection sont : le cubitus (tiers inférieur), la branche horizontale du pubis, les côtes. On a signalé aussi le maxillaire inférieur, les branches de l'ischion, le fémur, le tibia, les métacarpiens.

MARTIN (79) a fait à ce sujet une démonstration fort intéressante sur le rôle des facteurs mécaniques dans la constitution des fractures spontanées. Cet auteur pratique à la scie une entaille sur le radius d'un chien, et il voit se former une fissure à la même hauteur sur le cubitus. Il pense que cette fissure se fait par rupture de l'équilibre mécanique normal des deux os. LEXER, BIER et MARTIN, SEELIGER ont observé que les greffes osseuses pratiquées sur des fractures spontanées se refracturaient au même endroit. Ceci confirme que l'endroit de la fracture est un point de moindre résistance mécanique, mais il ne faut pas négliger la possibilité d'intervention de facteurs trophiques.

3° Les facteurs hormonaux.

Contrairement à leur influence certaine sur de nombreuses autres dystrophies osseuses, les facteurs hormonaux semblent occuper ici le second plan et constituent, en somme, le « terrain » sur lequel se surajoute les effets de la carence.

Les parathyroïdes n'ont jamais pu être incriminées dans aucun de nos cas, comme c'est l'évidence dans la maladie de RECKLINGHAUSEN, ou dans les cas, relatés par LERICHE et JUNG (72), de fissures osseuses spontanées non traumatiques. Mais comme l'action de la parathormone sur le taux du calcium sanguin est réversible, il n'est pas impossible de penser qu'une carence calcique peut amener à la longue un hyperfonctionnement parathyroïdien (DE SÈZE, 116).

Les hormones sexuelles, qui ont une action certaine sur

l'ossification et ses troubles (ostéomalacie et sa guérison par ovariectomie ou radiothérapie ovarienne) (15) sont difficiles à incriminer ici. La plus grande partie de nos malades sont des femmes qui sont ménopausées depuis longtemps, ce qui élimine la possibilité d'une décalcification de la ménopause due à la forte hyperfolliculinie qui se manifeste alors.

KLINKE (68) fait intervenir dans l'ossification, en tant que facteurs secondaires, le thymus, l'adrénaline, l'hypophyse. Leur participation aux ostéoses de carence ne nous a pas paru évident. Remarquons cependant qu'un hypofonctionnement hypophysaire augmenterait, d'après BRILL, le phosphore plasmatique, modifiant ainsi la calcémie et abaissant le seuil rénal de l'élimination des phosphates.

Enfin DEBRAY, dans un cas de fractures multiples envisage la participation de la thyroïde (19).

4^o Troubles de l'absorption.

Tous les malades que nous avons examinés avaient un régime alcalinisant, presque strictement végétarien. Le bol alimentaire constitué par ces aliments cellulosiques est volumineux et il est possible que le mécanisme phosphatasique d'absorption intestinal soit troublé.

L'insuffisance de la sécrétion biliaire chez ces hypotrophiques est susceptible d'amener une élimination exagérée du calcium par les fèces. En effet, le rôle des acides biliaires est primordial dans la dissociation des sels insolubles de calcium ; la bile dissout le carbonate et les phosphates de chaux et les rend assimilables (29-46). En outre, une insuffisance biliaire provoque une assimilation défectueuse des lipides et des vitamines liposolubles telles que la vitamine D.

D'autre part, le régime riche en bases de nos malades favorise une forte excrétion de phosphates par les fèces.

Enfin, il nous paraît intéressant de noter avec assez de constance une kaliémie élevée dans les cas que nous avons

observés, faisant passer le rapport K/Ca respectivement à 2,3, 2,6, 1,8, 2,2, 2,9 alors qu'il est de 1,8 normalement.

Nous avons constaté une calciurie élevée, ce qui est intéressant à rapprocher des expériences de JACQUOT-ARMAND, JACQUOT et BERTRAND (62) qui ont noté que l'adjonction de bitartrate de potassium à un mélange salin équilibré augmente l'élimination urinaire du calcium chez le Rat, sans répercussions sur les valeurs des bilans calciques ou phosphorés.

Nous n'avons pas relevé de troubles pouvant avoir pour origine l'absorption de toxiques tels que le cadmium (NICAUD et LAFFITTE) ou d'autres alcalino-terreux (GRIMAUD).

NOSOLOGIE

Les ostéoses de famine constituent un groupe essentiellement étiologique (L. JUSTIN-BESANÇON, 66).

Elles ont reçu des appellations nombreuses ; maladies des affamés, ostéopathies de la faim (Hungerknochenerkrankung, Hungerosteopathy) ostéomalacies de la faim, maladie obsidionale, ostéopathies de carence, mais elles appartiennent toutes à la même entité morbide.

Cependant la position nosologique des ostéoses de famine se complique du fait que de nombreuses autres ostéopathies peuvent s'y superposer.

Le rapprochement le plus classique est celui que l'on a fait avec le rachitisme tardif, dont HESS (53) a décrit certains cas qui reconnaissent un terrain carentiel avéré. En effet, ces cas ont été observés en période de famine à côté d'ostéoses de carence touchant l'adulte. Mlle MASSON (80), dans sa thèse sur les ostéopathies complexes chez l'enfant signale un cas qui a été guéri par l'administration de fortes quantités de vitamine D.

Chez les adolescents, ou les grands enfants, on note aussi des cas de fractures spontanées, en tout point semblables à celles que nous avons observées dans nos cas d'ostéopathies de carence, et qui relevaient du rachitisme tardif. Les modifications humorales se font dans le même sens dans les deux affections, et leur évolution spontanée ou après thérapeutique récalcifiante et vitaminique est la même.

Les rapports de l'ostéose de famine avec l'ostéopathie

douloureuse et fissuraire de Looser-Milkman sont certains. Ils ont été précisés par R. CLÉMENT dans un article récent (11). Il est certains cas de LOOSER-MILKMAN qui appartiennent aux ostéoses de carence. Outre la forme, le type, la localisation des pseudo-fractures, il est remarquable de voir que les deux affections réagissent également favorablement à la vitamine D et aux sels de chaux.

Si l'on considère le syndrome de Looser-Milkman comme faisant partie de l'ostéomalacie, la discussion revient à examiner les rapports de celle-ci avec l'ostéose de famine. Dans l'ostéomalacie, on observe des incurvations et un ramollissement osseux beaucoup plus prononcé que dans la maladie par carence. L'ostéomalacie peut intervenir sur un organisme non carencé et c'est surtout chez les femmes que l'on observe cette affection. Les hormones ovariennes semblent avoir une importance primordiale dans son étiologie. Il n'en est pas moins vrai que l'on a vu des formes ostéomalaciques de l'ostéose de famine (SIMON) comme cela paraît être le cas pour l'observation de COSTE (13). L'ostéomalacie a pu être guérie par ovariectomie (CONSTATINI, TORREILLES et BRINCAT) ou être améliorée par radiothérapie ovarienne (CROUZON et JUSTIN-BESANÇON (15).

Le rhumatisme chronique vertébral paraît souvent en rapports étroits avec une ostéose de famine à forme vertébrale, et les deux affections réagissent bien à la thérapeutique calcique. La radio fait le diagnostic.

Enfin, les ostéoses de carence peuvent en imposer pour une ostéoporose sénile, et souvent il y a intrication des deux phénomènes, lorsque la carence survient sur un squelette déjà âgé. Cependant l'ostéoporose sénile a des caractères cliniques et anatomiques bien tranchés, et elle réagit toujours très mal à toutes les tentatives de reminéralisation. Il est certain qu'elle aggrave l'ostéopathie de famine.

XIII

THÉRAPEUTIQUE

Elle sera essentiellement récalcifiante et s'accompagnera d'un régime alimentaire suffisant et équilibré.

Rappelons que la ration quotidienne de l'adulte doit lui apporter environ 0,80 de calcium par jour, or la ration de la carte A n'en apporte que 0 gr. 16. La question de la forme sous laquelle le calcium doit être administré était délicate *à priori*. En effet, nous savons que la solubilité des sels de chaux employés ne peut pas faire présumer de leur assimilation, il est cependant évident que l'action du sel calcique intervient. Les auteurs ne sont pas d'accord quant à l'efficacité comparée de ces sels (61), aussi nous sommes-nous bornés à utiliser ceux qui étaient le plus facilement trouvés en pharmacie et nous devons dire que le gluconate de calcium, le lactate, le phosphate ou le chlorure nous ont donné des résultats grossièrement comparables du moment que les besoins quantitatifs étaient largement couverts.

A nos malades nous avons ordonné 10 gr. de phosphate tricalcique et 2 gr. de chlorure de calcium *per os* quotidiennement pendant trois mois, alternés avec du gluconate de calcium, ou du lactate, 1 gr. intra veineux tous les deux jours par cures de vingt jours. Chaque semaine le malade recevait en outre, 15 mgr. de vitamine D₂, ce qui évitait de transporter ces impotents fragiles et sensibles aux applications de rayons ultra-violets qui auraient eu le même effet.

Le régime lacté et de suralimentation a été institué chaque

lois que cela a été possible ; le lait contenant du calcium sous une forme particulièrement assimilable.

Nous nous sommes attachés à dépister et à corriger les désordres digestifs tels que, gastrite, colite, etc. qui auraient pu amener un trouble de l'assimilation du calcium.

Dans tous les cas, la thérapeutique a été couronnée de succès et dans un laps de temps de deux à trois mois environ, le malade ne souffrait plus et avait récupéré suffisamment d'amplitude de mouvements pour quitter l'hôpital par ses propres moyens.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1. — Nous avons examiné douze cas d'ostéoses où l'étiologie carentielle était manifeste. Cette étude nous a confirmé le polymorphisme de ces ostéoses de famine, que l'on peut caractériser schématiquement par : début insidieux, douleurs squelettiques diffuses, décalcification généralisée, déformations osseuses, fractures ou pseudo-fractures spontanées amenant des troubles fonctionnels divers. Le diagnostic est fait souvent à la radiographie, et confirmé par l'interrogatoire et l'épreuve du traitement recalcifiant.

2. — Dans tous les cas, l'étiologie reconnue était une carence d'apport en calcium et en phosphore, secondairement en calciopexiques. La carence vitaminique D n'étant pas capable d'expliquer à elle seule tout le processus.

3. — Les troubles surviennent chez la femme ayant dépassé 50 ans (11 cas sur 12). Les facteurs hormonaux constituent un « terrain » dont la nature favorise l'apparition et la complication des processus carentiels. La part qui revient à chaque sécrétion endocrine est difficile à identifier.

4. — Nous nous sommes attachés à préciser le bilan humoral de ces malades. Il nous a montré une calcémie relativement stable, une phosphatasémie légèrement élevée en général, un rapport K/Ca augmenté, et une forte calciurie qui laisse présumer une grande déperdition totale de calcium par les excréta, comme nous l'a montré un bilan calcique.

5. — Il n'existe pas de barrière franche entre les ostéopathies de famine, et l'ostéomalacie à type Looser-Milkman ou le rachitisme tardif, dont on observe des manifestations cliniques analogues. Le facteur carentiel peut compliquer de nombreuses maladies osseuses et devenir de ce fait difficile à dissocier.

6. — Dans 10 cas sur 12, nous avons observé des transferts calciques importants, témoins de troubles dans le métabolisme du calcium. Ces images affectant souvent la forme des reins ou d'uretères calcifiés, nous les avons distingués de ces organes par urographie, puis nous les avons situés dans le plan de la peau de la région lombaire par des stéréo-radiographies en série.

Par une série de méthodes histologiques, histo-chimiques et bio-chimiques convergentes, nous avons mis en évidence la présence de calcium dans un tissu épidermo-dermique scléreux, puis nous avons effectué son dosage qui nous a donné des valeurs triples de la teneur normale de la peau en cet élément.

Ces transferts calciques ne sont pas spécifiques des ostéoses de carence.

7. — Le traitement recalcifiant, phosphorique et vitaminique D, associé à un régime équilibré, lacté et de suralimentation, a toujours été satisfaisant, bien que moins rapide que la littérature médicale ne le laissait prévoir. Nous avons utilisé indifféremment les sels de calcium sans tenir compte de leur solubilité, mais de préférence le phosphate tricalcique.

8. — Après traitement, le bilan humoral s'améliore sensiblement, et en particulier, la phosphatase baisse à des taux normaux.

9. — L'os a gardé la propriété de fixer le calcium qui lui est apporté, et la matrice protéique de l'os semble avoir conservé une affinité intacte pour le « sel de l'os ». Seule l'ostéoporose sénile semble ralentir le phénomène.

10. — L'étude des ostéoses de famine constitue un terrain intéressant pour la contribution aux recherches sur le mécanisme bio-chimique de l'ossification ; elle confirme la grande complexité de ce problème en regard de la multiplicité des facteurs qui le conditionnent.

Vu : le Président de la thèse,

L. JUSTIN-BESANÇON.

Vu : le Doyen,

A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Articles détaillés et comportant une bibliographie importante.

1. CLÉMENT (R.). — L'ostéopathie douloureuse et fissuraire de Looser-Milkman. *Presse méd.*, 1944, 18, 280.
2. DELTOUR (G.-H.). — Recherches sur le mécanisme biologique de l'ossification *in vitro*. Thèse Pharmacie, Marseille, 1943.
3. JUSTIN-BESANÇON (L.). — L'ostéose de famine. Sujets médicaux d'actualité, 1943, 1, 168.
4. ROCHE (J.). — Quelques problèmes biochimiques généraux posés par l'ossification. *Exposés annuels de biochimie médicale*, 1939, 2, 237.
5. — La phosphatase des os (Biochimie normale et pathologique). *Exposés annuels de biochimie médicale*, 1942, 3, 270.
6. ROCHE (J.) et COURTOIS (J.). — Les phosphatases. *Exposés annuels de biochimie médicale*, 1944, 4, 219.

II. — Travaux originaux.

1. ALWENS. — Ueber die Beziehungen der Unterernahrung zur Osteoporose und Osteomalacie. *Muench. Med. Wochenschr.*, 1919, 38, 1071.
2. — Zur Therapie der Hungerosteopathien. *Therap. Halbmonatshfte Jg.*, 35, 1921, 1, 5.
3. ANTOINE et BISSON. — Déminéralisation grave et arthrites vertébrales simulant des affections digestives. *Soc. Méd. Chir. des Hôp. libres*, 6 mai 1942.
4. BÉNARD (H.), RAMBERT (P.), DEPARIS (M.) et HORN. — Ostéopathie de famine et syndrome de Milkman. *Rev. du Rhum.*, 1944, 11, 42.

5. BIER. — Beobachtungen ueber Regeneration beim Menschen. *Dtsch. Med. Wochschr.*, 1918, 16 et 17.
6. — Beobachtungen ueber Knochenregeneration. *Arch. f. Klin. Chir.*, 100, 100.
7. BRULL. — *Bruxelles médical*, 1937, 44, 557.
8. CAUSSADE et TARDIEU. — Un cas d'ostéopathie par carence avec gibbosité. *J. Med. Fr.*, 1932, 199.
9. CHICHE. — Décalcification algique par carence alimentaire. Thèse Paris, dactylogr., 1944, n° 137.
10. CLÉMENT (R.). — Société de Pédiatrie, 8 juillet 1941.
11. — L'ostéopathie douloureuse et fissuraire de Looser-Milkman. *Presse méd.*, 1944, 18, 280.
12. CORDONNIER (V.). — Thèse Médecine, Lille, 1932.
13. COSTE (F.). — Une grande ostéomalacie. *Presse méd.*, 1934, 41, 851.
14. CRAWFORD and CUTHBERTSON. — Clinical and biochemical observations on hungerosteopathy, juvenile and late rickets. *Quart. J. Med.*, 1934.
15. CROUZON (O.) et JUSTIN-BESANÇON (L.). — Sur un cas d'ostéomalacie amélioré par la radiothérapie ovarienne. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1919, 25.
16. DALL'ACQUA, LEVI et BORDOLI. — *Radiol. Med.*, 1936, 21, 733.
17. DALYDE and CHICK. — Hunger osteomalacia in Vienna. *Lancet*, 1921, 2, 842.
18. DEBRAY (M.). — A propos d'un cas d'ostéomalacie chronique douloureuse avec pseudo-fractures multiples et symétriques. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1940, 33, 36, 573.
19. DEBRAY (M.), THOMANN (A.) et GIREAUX. — Sur un cas de fractures spontanées multiples difficile à classer. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1933, 24, 1038.
20. DEBRAY (M.), DOMART (A.) et LECŒUR (J.). — L'ostéose douloureuse avec pseudo-fractures multiples et symétriques. *Rev. Rhum.*, 1942, 8, 177.
21. DEBRAY (M.), ALISON et HUSSET. — Un nouveau cas d'ostéose douloureuse avec pseudo-fractures (Syndrome de Milkman). Soc. Méd. Hôp. Paris, 1942, 384.
22. DEBRAY (M.), PROVENDICI et KOUPERNICK. — A propos du syndrome de Looser (dit de Milkman). *Rev. Rhum.*, 1944, 25.

23. DECOURT. — Les formes frustes de l'ostéomalacie vertébrale. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1933, 1474.
24. — Ostéopathies de carence et parathyroïdes. *Prog. méd.*, 1933, 50.
25. — Les hypocalcémies. *Ann. de Méd.*, 1939, 45.
26. DECOURT, MASMONTÉIL et GUILLAUMIN. — Sur un cas d'ostéose fibrokystique de type Recklinghausen avec hypocalcémie Origine carencielle probable. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1942, 201.
27. DECOURT (J.), FAVORI (A.) et GORIN (R.). — Ostéose parathyroïdienne, glaucome aigu post-opératoire. Soc. Méd. Hôp. Paris, 17 nov. 1944.
28. DELTOUR (G.-H.). — Recherches sur le mécanisme de l'ossification *in vitro*. Thèse Pharm. Marseille, 1943.
29. DITTRICH. — *Ztschr. Exp. Med.*, 1924, 41, 355.
30. EDELMANN (A.). — Über gehäuftes Auftreten von Osteomalacie und eines osteomalazieähnlichen Symptomenkomplexes. *Wien Klin. Wochenschr.*, 1919, 23, 605.
31. EISLER. — Neigung zu Knochenbrüchen als einziges Symptom der sog. Hungerosteomalacie. *Wien. Med. Wochenschr.*, 1921, 11, 482.
32. — Roentgenbefunde bei malazischen Knochenkrankungen. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1919, 23, 605.
33. ENGEL (H.). — Statistische Bemerkungen zur Frage der Rachitiszunahme und des Austretens der Kriegsosteomalacie im Bereich von Gross-Berlin. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1920, 2, 35.
34. FOLLEY (S. J.) and KAY (H. D.) — The phosphatases. *Erg. Enzymforschung.*, 1936, 5, 159.
35. FORESTIER. — Trois observations de syndrome de Looser-Milkman, avec remarques sur la difficulté du diagnostic. *Rev. Rhum.*, 1944, 34, 6.
36. FRANÇON. — Sur un cas masculin d'ostéomalacie. *Arch. Rhum.* 1943, 57.
37. FRANÇON (F.), ROBERT (P.) et MONNIE. — Deux cas de syndrome, de Looser. *Rev. Rhum.*, 1944, 4, 37.
38. FROMME (A.). — Ueber eine endemische auftretende Erkrankung

- des Skeletlessystems. *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 1919, 19, 510.
39. — Haefung von Spontanfrakturen durch endemische auftretende Spaetrachitis. *Zentralblatt f. Chirurgie*. 1919, 26, 487.
40. — Spaetrachitis und Osteochondritis. *Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir.*, 1920.
41. — Die Bedeutung der Looserschen Umbauzonen fuer unsere klinische Auffassung (Os acetabuli und Gelenkoerper). *Arch. f. Klin. Chir.*, 116, 3.
42. GARCIN (R.), LEGRAND (G.) et BERNARD (P.). — Sur un cas de fissures osseuses symétriques simulant des fractures spontanées (syndrome de Milkman), d'étiologie inconnue avec guérison clinique et réparation radiographique sous l'influence d'un traitement calcique et vitaminé. Sur l'intérêt pronostique de la connaissance de ce syndrome. *Soc. Méd. Hôp. Paris*. 1937, 25, 1166.
43. DE GENNES (L.), MAHOUDEAU (D.), BRICAIRE et SÉNÉCHAL. — Sur deux cas d'ostéopathie de famine. *Soc. Méd. Hôp. Paris*. 1943, 28, 408.
44. GHEILLIMAN. — Contribution à l'étude de la fissuration spontanée et symétrique des os (Syndrome de Milkman). Thèse Lyon, 1938.
45. GILLERT (E.). — *Ztschr. exp. Med.*, 1923, 43, 539.
46. GIRARDIER (de). — Ostéopathies vertébrales douloureuses avec raréfactions épiphysaires par avitaminose C chronique. *Lyon chir.* 1940, 146.
48. GRIMAUD, CANTAGRIL et PROUZET. — Un cas d'ostéopathie fissuraire douloureuse, syndrome de Milkman. *Soc. Méd. Chir. Pharm. Toulouse*, fév. 1945.
49. GUILLAIN, LEREBoullet et AUZEPY. — Sur un cas de syndrome de Milkman (stries multiples symétriques de réabsorption osseuse). Considération sur sa nosographie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, 879.
50. GUILLAUMIN (Ch. O.). — Le métabolisme du calcium physiologique. Techniques de mesure, leur application au diagnostic. *Exposés annuels de biochimie médicale*, 1939, 1, 232.
51. — Calcium et calcémie chez l'homme. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1932, 14, 85.

52. HARVIER et LAFFITTE. — Ostéomalacie apparue après une tétanie, traitée par l'ergostérol irradié. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1931, 1203.
53. HESS. — Rickets including Osteomalacy and tetany. Lea and Febiger ed., 1930.
54. HINGLAIS (H. et M.). — Nouvelles remarques sur le remède à apporter à la carence grave du régime actuel en phosphore, calcium et en vitamine D et sur l'urgence de ce remède. *Presse méd.*, 1942, 15-16, 171.
55. — Remarques sur la carence grave et non remarquée du régime actuel en calcium, phosphore et vitamine D. Comparaison des besoins de l'organisme aux différents âges avec les rapports de la ration. Mesures de complément à envisager. *Bull. Ac. Méd.*, 1944, 124, 372.
56. — Remarques sur la carence et non remarquée du régime actuel en calcium, phosphore et vitamine D. *Presse méd.*, 1944, 55-56.
57. — Carence calcique et régime alimentaire phosphore-calcium-vitamine D. Masson éd., 1944.
58. HIRSCH (S.). — Hungerosteopathien unter dem Einfluss von Geschlecht und Alter. Beitrage zum Osteomalacieproblem. *Munch. Med. Wochenschr.*, 1920, 38, 1087.
59. HUET (A.). — Le contrôle humoral des transports calciques. *Inf. Dent.*, 1944, 79.
60. HUME and NIERENSTEIN. — Comparative treatment of case of osteomalacia in Vienna 1920, with cod-liver and plant oil. *Lancet*, 1921, 2, 849.
61. JACQUOT-ARMAND (Y.), JACQUOT (R.) et BERTRAND (J.). — Recherches sur l'assimilation du phosphore et du calcium. I : Influence des sels ingérés. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1944, 1, 57.
62. — Recherches sur l'assimilation du phosphore et du calcium. II : Influence du potassium. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1944, 1, 63.
63. JUSTIN-BESANÇON (L.). — L'ostéopathie de famine. Soc. Méd. Hôp. Paris, 26 juin 1942.
64. — L'ostéopathie de famine. *Gaz. Hôp.*, 1943, 26, 300.
65. — L'ostéopathie de famine. *Les Echos de la médecine*, 1942.

66. — L'ostéose de famine. Sujets médicaux d'actualité. Doin, 1943.
67. — Les médecins français devant les maladies de carence depuis 1940. Sujets médicaux d'actualité, 1945, 2, 165.
68. KLINKE (K.) — Der Mineralstoffwechsel. Physiologie und pathologie. Fr. Deuticke, Leipzig u Wien., 1931.
69. KAY (H. D.). — Phosphatase in growth and disease of bone *Physiol. Rev.*, 1932, 12, 384.
70. LAFAY. — Les effets sur l'organisme des restrictions alimentaires actuelles. Foulon, 1943.
71. LEEDHAM-GREEN et CAMPBELL-GOLDING. — Osteoporosis melolítica : multiples spontaneous idiopathic symmetrical fractures. *Brit. J. of Chir.*, 1937, 77.
72. LERICHE et JUNG. — Fissures osseuses spontanées non traumatiques d'origine indéterminée. *Lyon chir.*, 1938, 35, 47.
73. LIÈVRE. — Physiologie des parathyroïdes. *Biol. méd.*, 1938, 28.
74. — L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques. Masson, éd., 1932.
- 74 bis. LISON (L.) voir POLICARD, CRÉTIN in : Histochemie animale. Gauthier-Villars, éd., 1936.
75. LOOSER (E.). — Rachitis, Spaetrachitis, Osteomalacie. *Corr. Blatt f. schweize Aerze*, 1919, 29.
76. — Ueber Spaetrachitis und Osteomalacie. Klinische, rentgenologische und pathologische, anatomische Untersuchen. *Dtsch. Ztschr. f. Chir.*, 1920, 152, 210.
77. — Ueber pathologische Formen von Infraktionen und Callusbildungen bei Rachitis, Osteomalacie und ande Knochenerkrankungen. *Zentralblatt f. Chir.*, 1920, 48, 1470.
78. LOUBEYRE et BLONDEAU. — Un cas d'ostéopathie vertébrale de carence. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1935, 1442.
79. MARTIN. — Ueber experimentelle Pseudarthrosebildung und Zusammenhang von Periost, Mark und Corticalis. *Bert. Klin. Wochenschr.*, 1920, 8, 173.
80. MASSON (A.-M.). — Les ostéopathies complexes chez l'enfant. Thèse Méd. Paris, 1942.
81. MICHAELIS (L.). — Fortsch. a. d. Gebietedder Roent., 1932, 45, 187.

82. MILES and FENG. — Calcium and phosphorus metabolism in osteomalacia. *Ann. Exp. Med.*, 1925, 137.
83. MILKMAN (L. A.). — Pseudo-fractures (Hungerosteopathy, late rickets, Osteomalacia). *Ann. J. of Roentg. and Radium Ther.*, 1930, 24, 29.
84. MONIER-VINARD (R.). — Ostéomalacie avec tétanie. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1940, 33, 36, 529.
85. MOURIQUAND et EDEL. — Ostéopathies par carence. Décalcification et mutation calcique dans l'avitaminose C. *Gaz. Hôp.*, 1940, 5-6, 46.
86. NICAUD (P.), LAFFITTE (A.), GROS (A.) et GAUTIER (J. P.). — Syndrome de Milkman chez un ouvrier d'une usine de cadmium. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1942, 17-18-19, 208.
87. — Les lésions osseuses de l'intoxication chronique par le cadmium. Aspects radiologiques à type de syndrome de Milkman. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1942, 17 à 19, 204.
88. NICAUD (P.) et LAFFITTE (A.). — Les lésions osseuses de l'intoxication chronique par le cadmium. *Rev. Rhum.*, 1944, 44, 7.
89. NICOLAYSEN (R.). — Studies upon the mode of action of vitamin D. *Biochem. J.*, 1936, 30, 1329 ; *ibid.*, 1937, 31, 117-122-323, 1086.
90. OBERLING et GUÉRIN. — Ostéite par carence chez les poules. *Ann. Anat. Path.*, 1934.
- 90 bis. PATRASSI (C.). — Les calcinoses cutanées. *Arch. It. Dermat. Sif. e Venero*, 1929, IV, 6, 581.
91. PORGES et WAGNER. — Ueber eine eigenartige Hungerkrankheit (Hungerosteopathie). *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1919, 15 385.
92. POLICARD (A.), PÉHU (M.), ROCHE (J.) et BOUCAUMONT. — Répartition histologique de la phosphatase dans la zone d'ossification des os longs chez l'enfant normal et rachitique. *Bull. Hist. Appl.*, 1931, 8, 171.
93. PAUTRAT. — Phosphatase plasmatique. Rôle dans le métabolisme du phosphore. Thèse méd. Paris, 1935.
94. PAGET (M.) et VITTU. — Sur le caractère erroné des facteurs de conversion des unités phosphatasiques les unes dans les autres. *Ann. Biol. méd.*, 1945, 1, 9.
95. RANDOIN (L.) et RICHET (C.). — Le déficit actuel du calcium alimentaire, et les moyens d'y remédier. *Presse méd.*, 1941, 100, 101, 1246.

96. — Sur le régime des adolescents et le déficit du calcium alimentaire. *Bull. Ac. Méd.*, 1941, 26, 27, 125.
97. RÉCHAD-BELGER (M.). — Un cas d'ostéopathie rare : pseudo-fractures spontanées (maladie de Milkman). *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1942, 27, 392.
98. RICHET (C.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et LAROCHE (C.). — La fréquence actuelle des ostéopathies vertébrales de carence. *Sem. Hôp. Paris*, 1944, 3.
99. ROBISON (R.). — The significance of phosphoric esters in metabolism. The N. Y. Univ. Press., 1933, 104 p.
100. — The possible significance of hexosephosphoric esters in ossification. *Biochem. J.*, 1923, 17, 286.
101. ROCHE (J.) et FILIPPI (A.). — Activité phosphatasique des os et hormone parathyroïdienne. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, 128, 326.
102. ROCHE (J.) et COURTOIS (J.). — Les phosphatases. *Exposés Ann. Biochim. Méd.*, 1944, 4, 219.
103. ROCHE (J.) NGUYEN-VAN THOAI. — La phosphatasémie en biochimie médicale. *Sem. Hôp. Paris*, 1945, 4, 100.
104. ROCHE (J.) et MARTIN-POGGI (R.). — Recherches sur l'ossification IX : Rôle de la vitamine C et de la phosphatase dans la formation de la substance osseuse, en particulier dans les calcs de fractures. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1941, 23, 1534.
105. ROCHE (J.). — La phosphatase des os (Biochimie normale et pathologique). *Exp. Ann. Bioch. Méd.*, 1942, 3, 251.
106. — Quelques problèmes biochimiques généraux posés par l'ossification. *Exp. Ann. Bioch. méd.*, 1939, 2, 237.
107. ROCHE (J.) et DELFOUR (G.-H.). — Mécanisme de la calcification osseuse et théories des fixateurs de calcium. *Bull. Ac. Méd.*, 1943, 29, 30, 488.
108. ROEDERER (C.). — *Soc. Chir. Paris*, 17 oct. 1941.
109. — La décalcification vertébrale. *Le document médical*, déc. 1938.
110. ROGER (H.) et HUGNET (J.). — A propos du syndrome de Milkman (fissures osseuses symétriques simulant des fractures spontanées). *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1938, 96, 1434.
111. ROLOFF. — *Virchow. Archiv.*, 1866, 37, 433.
112. SCHLESINGER (H.). — Zur Kenntniss der gehaeuften osteomala-

- ziehnlichen Zustaende in Wien. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1919, 10, 245.
113. — Zur Klinik der Hungerosteomalazie. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1919, 13, 336.
114. SEELIGER. — Spalbildungen in den Knochen schleichende Frakturen bei den sog Hungerknochenerkrankungen. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1922, 13, 336.
115. SEVERI (R.). — Tentativi di produzione eterotipica di osso con la fosfalasi ossea. Lo sperimentale. *Arch. Biol. Norm. e Pat.*, 1937, 91, 478.
116. DÉ SÈZE, RYCKWAERT, MONNIÉ et LABEY. — Sur un cas d'ostéopathie de famine avec hypocalcémie, hypocalciurie et bilan calcique positif se rapprochant cliniquement et radiologiquement des aspects de l'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen et de l'ostéite déformante de Paget. Résultat favorable du traitement par le calcium et la vitamine D. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1943, 410.
117. DE SÈZE (S.) et DURAND (D.). — Maladie de Paget et carence calcique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 avr. 1945.
118. DE SÈZE (S.). — Ostéopathies de famine et syndrome de Looser (dit de Milkman) 3 observations. *Rev. Rhum.*, 1944, 3, 28.
119. SIMON (W. V.). — Ueber Hungererkrankungen des Skelettsystems. *Muench. Med. Wochenschr.*, 1919, 29, 799.
120. — Zur Frage der Spontanfrakturen bei der Hungerosteopathien der Adolescenten. *Arch. Orthop. u. Unfallchir.*, 17, 3 et 4.
121. — Zur Differentialdiagnose der spontanfrakturähnlichen Spalbildungen in den Knochen bei den sog. Hungerosteopathien. *Arch. Orthop. u. Unfallchir.*, 18, 1, 2, 110, 129.
122. — Spaetrachitis und Hungerosteopathie, 16. Kongress d. Dtsch. orthop. Ges., 1921.
123. STAUNIG. — Roentgenbefunde bei alimentärer Skelettschädigung. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1919, 27, 712.
124. SZENES. — Ueber alimentär entstandene Spontanfrakturen und ihren Zusammenhang mit Rachitis tarda und Osteomalacie. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 33 Heft 5, 618.
125. THIERS. — Ostéoporose vertébrale de la cinquantaine, suite de scoliôse essentielle des adolescents. *Lyon méd.*, 1942, 480

126. WEIL (M. P.) et GUILLAUMIN (Ch. O.). — La calcémie. XXI^e Congrès de Médecine. Liège, 1930.
127. — Le calcium chez l'homme. *Rev. de Path. comp.*, 1924.
128. WEISSENBACH et LIÈVRE. — Deux cas d'ostéopathies de carence consécutifs à des régimes restrictifs prescrits pour hypertension artérielle. *Soc. Méd. Hôp.*, 1925, 25, 1292.
129. WENCKEBACH. — Ueber die Spontanfrakturen der Tibia bei Adolescenten. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1919, 28, 728.
130. WERTEINER et GUILLAUMIN. — Ostéoporose douloureuse post-traumatique. *Lyon méd.*, 1939, 24.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — Introduction	11
II. — Historique	13
III. — Observations personnelles	18
IV. — Etiologie	36
A. — <i>Facteurs déterminants</i>	36
1° La carence en calcium et en phosphore.....	36
2° La carence en vitamine D.....	38
B. — <i>Facteurs adjuvants</i>	38
1° L'âge et le sexe.....	38
2° Les facteurs hormonaux.....	39
3° Le déséquilibre alimentaire général.....	39
4° L'absence d'exposition aux rayons actiniques.....	40
V. Clinique et Radiologie	41
A. — <i>Stade de début</i>	41
1° Les douleurs squelettiques diffuses et l'impotence fonctionnelle.....	41
B. — <i>Période d'Etat</i>	42
2° La décalcification et les déformations.....	42
3° Les fractures spontanées.....	43
C. — <i>Evolution</i>	44
D. — <i>Pronostic</i>	45
VI. — Formes cliniques	46
A. — <i>Formes selon le siège</i>	46
1° Formes vertébrales : formes cypho-scoliotiques.....	46
2° Formes ubiquitaires.....	47

B. — <i>Formes suivant l'âge et le sexe</i>	48
1° Chez le vieillard.....	48
2° Chez la femme adulte.....	48
3° Chez les adolescents.....	49
C. — <i>Formes d'apparence traumatique</i>	49
D. — <i>Formes associées</i>	49
VII. — Les signes humoraux	51
VIII. — Les transferts calciques	54
1° Topographie.....	54
2° Recherche et dosage du calcium.....	55
3° Pathogénie.....	57
IX. — Diagnostic	59
X. — Anatomie pathologique	62
XI. — Pathogénie	63
A. — <i>Rappel sur le mécanisme bio-chimique de l'ossification</i> ...	63
1° Composition de la substance osseuse.....	63
2° Formation de la substance osseuse.....	64
a) Les éléments minéraux sériques.....	64
b) La phosphatase des os. Son rôle.....	65
c) Formation et fixation du « sel de l'os ».....	66
B. — <i>Pathogénie de la dystrophie osseuse de famine</i>	67
1° La résorption l'emporte sur la fixation.....	68
a) Le manque d'apport de Ca et de P.....	68
b) Le déséquilibre du rapport Ca/P.....	68
c) Le déséquilibre alimentaire général.....	69
d) Le manque de calcio-pexiques.....	69
e) La réaction du milieu : la réserve alcaline.....	69
f) L'état de la matrice protéique de l'os.....	70
2° Les facteurs mécaniques.....	70
3° Les facteurs hormonaux.....	71
4° Les troubles de l'absorption.....	72
XII. — Nosologie	74
XIII. — Thérapeutique	76

XIV. - Conclusions	78
BIBLIOGRAPHIE	81
TABLE DES MATIÈRES.....	91
RADIOGRAPHIES.....	pp. 22, 26, 54

72. — Imprimerie Jouve et C^{ie}, 15, rue Racine, Paris (N^o 31.0939). — f2-45

113843